TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR LOUIS MATHIEU

NANCY

SOCIÉTÉ D'IMPRESSIONS TYPOGRAPHIQUES

1930

TITRES UNIVERSITAIRES ET HOSPITALIERS

Ancien assistant de physiologie (1913-1914).

Ancien préparateur de chimie biologique (1913-1923).

Ancien externe des Hôpitaux (1919-1920).

Ancien interne des Hôpitaux (1920-1923).

Diplôme de médecine légale et psychiatrie (1922).

Docteur en Médecine (1923).

Ancien Chef de Clinique médicale à la Faculté (1924-1926).

Médecin des Hôpitaux (1927).

RÉCOMPENSES UNIVERSITAIRES

Lauréat de la Faculté: Prix de Médecine (1920).
Prix Ritter (de Chimie) (1923).
Prix de thèse (1924).

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre titulaire de la Société de Médecine de Nancy (1924).

Ancien Secrétaire général de la Société d'Hydrologie et de Climatologie de Nancy et de l'Est (1924-1926).

Membre de la Réunion biologique de Nancy (1926).

ENSEIGNEMENT

Depuis 1924 comme Chef de Clinique, puis comme Médecin des Hôpitaux, nous avons fait pendant les années scolaires des conférences de clinique médicale et de pathologie, au service de M. le professeur Etienne, à des groupes de stagiaires.

Pendant les vacances universitaires, nous avons assuré la suppléance de la clinique médicale et contribué, par des conférences et des examens de malades, à la préparation des candidats au concours de l'Internat.

Depuis 1929 nous assurons le service des consultations extérieures de l'Hôpital Civil de Nancy, réorganisé avec l'aide du laboratoire de Sérologie de M. le doyen Spillmann et du laboratoire de Chimie de M. le professeur Etienne; l'afflux des malades nous permet d'exercer les étudiants en fin de scolarité, au diagnostic et au traitement des cas de pathologie courante que l'on ne voit que incidemment chez le malade hospitalisé.

TITRES MILITAIRES

Mobilisé le 9 septembre 1915.

Médecin auxiliaire le 25 octobre 1915.

Affecté au 37e Régiment d'Infanterie (novembre 1915-septembre 1916).

Affecté au G. B. D.: 201 (septembre 1916-mars 1917).

Affecté au 401e Régiment d'Infanterie (mars 1917-janvier 1919).

Médecin aide-major de 2e classe le 10 septembre 1917.

Décoré de la Croix de guerre (4 citations).
Ordre du 401e Régiment d'Infanterie.
Ordre du 36e Corps d'Armée.
Ordre de la 133e division d'Infanterie.
Ordre du 36e Corps d'Armée.

Chevalier de la Légion d'Honneur le 6 juin 1920.

Une blessure.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

(ordre chronologique)

---

1. Bilans d'élimination de l'Arsenic des arsénobenzènes par les voies intestinale et urinaire. Réunion Biologique de Nancy, 9 mai 1922. *C. R. Soc. de Biologie*, t. LXXXVI, N° 17, p. 1029.

2. Bilans d'élimination de l'Arsenic des cacodylates par les voies intestinale et urinaire. Réunion Biologique de Nancy, 6 juin 1922. *C. R. Soc. de Biologie*, 1922, t. LXXXVII, N° 22, p. 171.

3. Bilans d'élimination de l'Arsenic dans les urines et les fèces après injections intraveineuses de composés arsenicaux de la série cacodylique et de la série arsénobenzolique. *Revue Médicale de l'Est*, 1er décembre 1922.

4. Recherches sur la fixation au niveau des tissus et sur l'élimination urinaire et fècale de l'Arsenic cacodylique et arsénobenzolique. Thèse de Nancy, 29 novembre 1923.

5. Fixation de l'Arsenic novarsénobenzolique sur le foie et nécrose aiguë provoquée du parenchyme hépatique (en collaboration avec M. H. Hermann). Réunion Biologique de Nancy, 11 décembre 1923.

6. Médiastinite syphilitique guérie par le traitement spécifique, persistance de l'évolution des scléroses viscérales (en collaboration avec M. P. Michon). Soc. de Médecine de Nancy, 9 juillet 1924.

7. Tachyarythmie sensibilisée à la quinidine par le traitement antisyphilitique (en collaboration avec M. P. Michon). Soc. de Médecine de Nancy, 9 juillet 1924.

8. Cartes des stations thermales et climatiques. Soc. d'Hydrologie et de Climatologie de Nancy et de l'Est. *In. Revue Médicale de l'Est*, 1er décembre 1924.

9. Hémisyndrome droit de la queue de cheval par ostéosarcome sacro-iliaque. Radiodiagnostic par injection épidurale de lipiodol (en collaboration avec MM. Etienne et Cornil). *Revue Médicale de l'Est*, N° 6, décembre 1924.

10. Traitement des accidents sériques par l'autohémothérapie (en collaboration avec M. Didier). *Revue Médicale de l'Est*. 1er janvier 1925.

11. L'acétylarsan dans le traitement de la sclérose en plaques et de la syphilis viscérale (en collaboration avec M. Etienne). Soc. de Médecine de Nancy, 11 février 1925. *In. Revue Médicale de l'Est*, 15 février 1925.

12. Tumeur du tractus pharyngo-hypophysaire (étude anatomo-clinique) (en collaboration avec MM. Cornil et Baudot) *Revue Médicale de l'Est*, 1er mars 1925.

13. Un cas d'hémihypertonie postencéphalitique (en collaboration avec M. Ratiano). Soc. de Médecine de Nancy, 25 février 1925. *Revue Médicale de l'Est*, 1er mars 1925.

14. Cinq cas d'hémihypertonie postencéphalitique (en collaboration avec MM. Etienne, Gerbaut et Cornil) Soc. de Médecine de Nancy, 11 mars 1925.

15. Paralysie isolée du grand dentelé (en collaboration avec M. Cornil). Soc. de Médecine de Nancy, 24 juin 1925. *In. Revue Méd. de l'Est*, 1er octobre 1925.

16. Un cas de diplégie faciale. Méningite tuberculeuse localisée (?) (en collaboration avec MM. Etienne et Carrot). Soc. de Médecine de Nancy, 9 décembre 1925. *In. Revue Méd. de l'Est*, 15 janvier 1925.

17. Syndrome de la calotte pédonculaire, hémianesthésie à topographie pseudoradiculaire; hémiataxie; mouvements choréiques: paralysie dissociée de la 3e paire (en collaboration avec MM. Etienne, Cornil et Gerbaut). Soc. de Médecine de Nancy, 24 février 1926. *In. Revue Médicale de l'Est*, 1er avril 1926.

18. Paralysie fonctionnelle de l'élévation du regard avec syndrome cérébelleux gauche fruste d'origine encéphalitique probable (en collaboration avec MM. Etienne et Gerbaut). Soc. de Médecine de Nancy, 24 février 1926. *In. Revue Médicale de l'Est*, 1er avril 1926.

19. Quatre observations de spasme artériel consécutif à l'administration d'ouabaïne (trois cas d'artère encéphalique, un cas d'artère coronaire). Soc. de Médecine de Nancy, 10 mars 1926. *In. Revue Médicale de l'Est*, 1er juin 1926.

20. Un cas de syndrome de Stockes Adams. Blocage permanent de la branche droite du faisceau de His (en collaboration avec M. Etienne). Soc. de Médecine de Nancy, 28 avril 1926. *In. Revue Méd. de l'Est*, 15 juillet, 1er août 1926.

21. Etude de l'élimination urinaire et fécale de l'arsenic arsénobenzolique chez les insuffisants rénaux (en collaboration avec M. Chatelain). Réunion biologique de Nancy, 8 juin 1926.

22. Trois observations d'endocardite infectieuse maligne (en collaboration avec M. Michon). *Revue Médicale de l'Est*, 1er juin 1926.

23. Quelques considérations au sujet d'un cas d'hypotension brutale consécutive à une saignée chez une grande hypertendue. Soc. de Médecine de Nancy, 21 juillet 1926. *In. Revue Médicale de l'Est*, 15 septembre 1926.

24. Le petit rétrécissement mitral (formes cliniques et diagnostic). *Revue Médicale de l'Est*, 1er juin 1926.

25. Présence simultanée de dissociation auriculo-ventriculaire et de blocage permanent et total de la branche gauche du faisceau de His dans un cas de syndrome de Stokes Adams (en collaboration avec MM. Etienne et Gerbaut). Soc. de Médecine de Nancy, 22 décembre 1926. *In. Revue Méd. de l'Est*, 1er janvier 1927.

26. Un cas d'angor d'effort s'accompagnant de bigéminisme. Soc. de Médecine de Nancy, 9 février 1927. *In. Revue Méd. de l'Est*, 5 février 1927.

27. Un cas de myocardite post-typhoïdique tardive. Soc. de Médecine de Nancy, 9 février 1927. *In. Revue Méd. de l'Est*, 15 février 1927.

28. Insuffisance hépatique (revue générale). *Revue Médicale de l'Est*, 1er avril 1927.

29. La paralysie isolée du grand dentelé (étude clinique et diagnostique). En collaboration avec MM. Cornil et Vallory. *Revue Médicale de l'Est*, 1er octobre 1927.

30. Evolution des idées concernant l'insuffisance cardiaque (en collaboration avec M. Girard). *Revue Médicale de l'Est*, 1er décembre et 15 janvier 1928.

31. Infection mixte à Para B et Bacille de Gœrtner de type embarras gastrique fébrile; phlébite survenue pendant la convalescence. Soc. de Médecine de Nancy, 11 janvier 1928.

32. Un groupe familial d'infection gonococcique; généralisation de la gonococcie parallèlement à l'accouchement de la mère avec contamination in utéro du nouveau-né. Orchite du père (en collaboration avec M. Gerbaut). Soc. de Médecine de Nancy, 11 janvier 1928. *In. Revue Méd. de l'Est*, 1er juillet 1928.

33. Paralysie isolée à un an de distance de la VIIe paire gauche et de la IIIe paire droite chez une femme de 71 ans. Soc. de Médecine de Nancy, 10 avril 1929. *In. Revue Médicale de l'Est*, 1er janvier 1929.

34. Méningite d'origine zostérienne probable chez un goutteux de 70 ans. Soc. de Médecine de Nancy, 10 avril 1929. *In. Revue Médicale de l'Est*, 1er juin 1929.

35. Epilepsie tardive consécutive à l'apparition d'un zona ophtalmique. Soc. de Médecine de Nancy, 10 avril 1929. *In. Revue Méd. de l'Est*, 1er juin 1929.

36. Un cas de. méningite vermineuse. Soc. deMédecine de Nancy, 8 mai 1929. *In. Revue Médicale de l'Est*, 1er juillet 1929.

37. Résultat favorable à longue distance d'une phrénicectomie dans un cas de bronchectasie du lobe inférieur gauche (en collaboration avec M. Guillemin). Soc. de Médecine de Nancy, 22 mai 1929. *In Revue méd. de l'Est*, 15 juillet 1929.

38. Crise d'œdème aigu du poumon dans un cas de rétrécissement mitral. Soc. de Médecine de Nancy, 13 novembre 1929.

39. Un cas d'angor coronarien aigu fébrile avec péricardite, endocardite pariétale compliquée d'embolies cérébrale et pulmonaire, guérison. Soc. de Médecine de Nancy, 13 novembre 1929.

40. Spondylite typhique (en collaboration avec M. Guillemin). Soc. de Chirurgie, 18 décembre 1929.

41. Pouls lent permanent juvénile par dissociation auriculo-ventriculaire compliquée de communication interventriculaire et de rétrécissement pulmonaire (en collaboration avec M. Simonin). Soc. de Médecine de Nancy, 27 novembre 1929.

42. Trois cas de tachycardie permanente par flutter auriculaire (en collaboration avec M. Simonin). Soc. de Médecine de Nancy, 8 janvier 1930.

43. Variété rare de tachycardie permanente chez une hypertendue (en collaboration avec M. Simonin). Soc. de Médecine de Nancy, 22 janvier 1930.

44. La méningite goutteuse (en collaboration avec M. Collesson). *Revue Médicale de l'Est* (sous presse).

AVANT-PROPOS

Les laboratoires et les cliniques de la Faculté, dont la bienveillance de nos maîtres nous a ouvert les portes et où nous ont porté nos tendances, ont imprimé à nos travaux trois orientations successives d'où résultent également trois groupes de publications.

C'est tout d'abord notre présence simultanée au laboratoire de toxicologie du professeur GARNIER comme préparateur et à la clinique de dermatosyphiligraphie du doyen L. SPILLMANN comme interne, qui a déterminé nos premières recherches: poursuivies durant six années, exposées à la Société de Biologie et condensées dans notre thèse, elles avaient trait à un certain nombre de *problèmes de physiopathologie concernant la destinée à l'intérieur de l'organisme et l'élimination des composés arsenicaux organiques chez l'animal et chez l'homme sain et pathologique.*

Par la suite, c'est au service du professeur ETIENNE qu'ont été recueillis les éléments de nos travaux cliniques: ils ont porté surtout sur deux catégories de malades: en premier lieu, *un groupe de cas de neurologie*, observés pour la plupart avec le professeur agrégé CORNIL, a fait l'objet d'une deuxième série de publications.

Ultérieurement, nous nous sommes orienté vers la *cardiologie en utilisant les techniques modernes radiologique et électrocardiographique;* nous avons ainsi pu accumuler, au service de notre Maître et depuis quelques mois au service des Consultations qui nous a été confié par la Commission administrative des Hôpitaux, une documentation abondante d'où nous avons déjà pu extraire la matière de plusieurs communications à la Société de Médecine de Nancy, et qui constituent un troisième groupe de travaux.

Nous terminerons par des observations isolées et recueillies en raison de leurs particularités, au hasard de la clinique journalière.

RÉSUMÉ ANALYTIQUE DES DIVERSES PUBLICATIONS

I

TRAVAUX DE PHYSIOPATHOLOGIE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE CONCERNANT LA DESTINÉE DANS L'ORGANISME ET L'ÉLIMINATION DES COMPOSÉS ORGANIQUES DE L'ARSENIC

Ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, la première idée de notre travail tient à l'emploi quotidien que nous faisions en 1920 à la clinique du professeur SPILLMANN, des arsenicaux injectés par voie veineuse à dose massive, sous forme d'arsénobenzènes dans le traitement de la syphilis et sous forme de cacodylates dans le traitement de certaines dermatoses; les brillants succès que nous obtenions laissaient cependant apparaître quelques ombres sous forme d'incidents plus ou moins sérieux: parésies, abolition des réflexes; éruptions cutanées diverses; troubles digestifs.

Ces incidents, rapportés dans la suite pour une part au mécanisme dit biotropique, mais dont certains sont assurément des troubles d'intoxication proprement dite ayant attiré notre attention sur le métabolisme des composés arsenicaux dans l'organisme, nous avons recherché dans la littérature médicale les travaux qui avaient trait à ce problème; rapidement nous avons été frappé par la discordance de leurs conclusions.

En effet, la plupart des auteurs qui avaient étudié l'élimination de l'arsenic avaient reculé devant la longueur des analyses toxicologiques, surtout en ce qui concernait les

selles. Les autres — ceux de l'Ecole d'Ehrlich en particulier — avaient seulement étudié l'élimination du noyau cyclique de la molécule arsénobenzolique. A la suite de ces auteurs, on pensait que les arsénobenzènes s'éliminent surtout par les urines sans subir de modification importante, et cela en un laps de temps très court, dans les quelques heures qui suivent l'injection intraveineuse.

Enfin aucun auteur ne s'était préoccupé de savoir si le métabolisme du composé arsenical était modifié, selon que l'on avait affaire à un sujet sain ou à un sujet pathologique.

Le laboratoire de toxicologie du professeur GARNIER, dont nous étions le préparateur, nous permettait d'aborder l'étude de ces problèmes; nous avons, dans ce but, pratiqué plus de 400 dosages d'arsenic dans les tissus ou les produits d'excrétion.

Les résultats en sont consignés dans les publications suivantes:

1. - **Bilans d'élimination de l'arsenic des arsénobenzènes par les voies intestinale et urinaire.**

   Réunion biologique de Nancy du 9 mai 1922. C. R. Société de Biologie, 1922. Tome LXXXVI, n° 17, p. 1029-1031.

2. - **Bilans d'élimination de l'arsenic des cacodylates par les voies intestinale et urinaire.**

   Réunion biologique de Nancy du 6 juin 1922. C. R. Société de Biologie, 1922. Tome LXXXVII, n° 22, p. 171-173.

3. - **Bilans d'élimination de l'arsenic dans les urines et les fèces après injections intra-veineuses de composés arsenicaux de la série cacodylique et de la série arsénobenzolique.**

   Revue Médicale de l'Est. 1er décembre 1922. Tome L, n° 23, p. 713.

4. - **Recherches sur la fixation au niveau des tissus et sur l'élimination urinaire et fécale de l'arsenic cacodylique et arsénobenzolique.**
Thèse de la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, 1923-1924. 2[e] série, n° 238, 29 novembre 1923.

5. - **Fixation de l'arsenic novarsénobenzolique sur le foie et nécrose aiguë provoquée du parenchyme hépatique.**
(En collaboration avec H. HERMANN). Réunion biologique de Nancy du 11 décembre 1923.

6. - **Etude de l'élimination urinaire et fécale de l'arsenic arsénobenzolique chez les insuffisants rénaux.**
(En collaboration avec P. CHATELAIN). Réunion biologique de Nancy du 8 juin 1926. C. R. Société de Biologie. Tome XCV, p. 101.

TECHNIQUE

Après des recherches comparatives sur les différentes techniques utilisées jusqu'alors, nous nous sommes arrêté aux procédés suivants qui nous ont donné dans des expériences de contrôle d'excellents résultats.

1° Méthode de destruction des matières organiques des tissus et produits à analyser: procédé de liquéfaction nitromanganosulfurique de Denigès (complété dans le cas des cacodylates par la fusion du résidu en présence de nitre).

2° Méthode de dosage de l'arsenic: méthode diaphanométrique au réactif de Bougault qui permet de doser l'arsenic contenu dans des solutions à des titres compris entre $2^{g} \times 10^{-6}$ et $4^{g} \times 10^{-4}$ par cm^3 avec une précision maxima pour les teneurs comprises entre $2^{g} \times 10^{-6}$ et $2^{g} 5 \times 10^{-5}$; l'approximation moyenne est alors représentée par quelques unités de l'ordre de 10^{-6}.

A. — Chez le sujet normal

a) *Recherches concernant l'élimination de l'As cacodylique chez l'homme.*

Une vingtaine de dosages absolument concordants nous ont permis d'obtenir les moyennes suivantes de l'élimination dans les urines et les selles de l'As et proportionnellement à l'As injecté.

1° par les urines au cours de la 1re journée	64,2	%
— — 2e —	4,8	%
2° par les selles au cours de la 1re journée	1,07	%
— — 2e —	0,35	%

Ainsi donc, pour 100 parties d'As éliminé, 98 le sont par les urines et 2 seulement par les fèces.

L'élimination urinaire se fait avec une extrême rapidité: dans un cas où 77,7 % de l'As injecté avaient été retrouvés dans les urines de la 1re journée, 51,2 % se trouvaient déjà dans les urines émises dans les deux premières heures suivant l'injection; de la 2e à la 6e heure, donc en un laps de temps double, on n'en trouvait plus que 17,3 %, enfin il n'y en avait que 9,2 % dans les urines émises entre la 6e et la 24e heure.

Ni la répétition des injections, ni le changement du sujet ne nous ont permis d'observer de variation notable dans le mode et le rythme de l'élimination.

. Tous ces faits expliquent bien *l'innocuité des cacodylates qui sont éliminés pour la majeure partie en quelques heures par les urines* sans être retenus en aucun point de l'organisme.

b) *Recherches concernant l'élimination de l'Arsenic novarsénobenzolique chez l'homme.*

Nous avons pratiqué une centaine d'analyses de selles et d'urines de sujets soumis à des injections intraveineuses de novarsénobenzol, tous adultes jeunes, atteints de syphilis

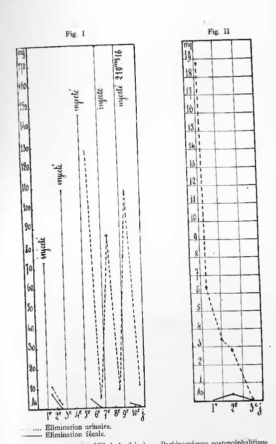


Fig. I (Observation VII de la thèse). — Parkinsonienne postencéphalitique de 36 ans, reçoit chaque deux jours, en injection intraveineuse, o gr. 20, o gr. 30, o gr. 40, o gr. 50, o gr. 60 de cacodylate, soit 73 mg. 2, 109 mg. 2, 146 mg. 4, 183 mg., 219 mg. 6 d'As.

Fig. II (Observation VIII de la thèse). — Etudiant de 26 ans, reçoit en injection o gr. 10 de cacodylate, soit 36 mg. 6 d'As.

primaire ou primosecondaire et indemnes de toute tare rénale ou hépatique.

Nos analyses nous ont permis de retrouver en moyenne:

1° dans les urines de la	1re journée	4,4
—	2e —	2,36
—	3e —	2,33
—	4e —	1,33
—	5e —	1,30
—	6e —	0,825
—	7e —	0,2
Soit au total en 7 jours		12,745 %

2° dans les selles de la	1re journée	7,39
—	2e —	11,90
—	3e —	5,44
—	4e —	2,73
—	5e —	2,45
—	6e —	1,66
—	7e —	0,73
Soit au total en 7 jours		32,3 %

Nous avons donc retrouvé dans les urines et les selles 45 % de l'As injecté dans les 7 journées suivant l'injection.

Pour 100 parties d'As éliminées 28,3 passent par la voie urinaire, 71,6 par la voie intestinale.

Des résultats de ces recherches ressortent les points suivants:

1° *Les selles constituent la principale voie d'élimination de l'As des arsénobenzènes;* la prédominance de l'excrétion fécale sur l'excrétion urinaire, en moyenne de 3 pour 1 est plus ou moins marqué, mais ne fait jamais défaut.

2° *Les courbes d'élimination pour les urines et les fèces sont sensiblement parallèles* si l'on tient compte du retard de l'excrétion fècale sur l'excrétion urinaire; le maximum se trouve pour les urines dans la 1e journée, rarement dans la 2e; jamais dans la 3e; pour les selles dans la 2e journée, rare-

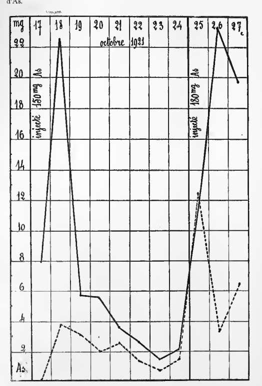
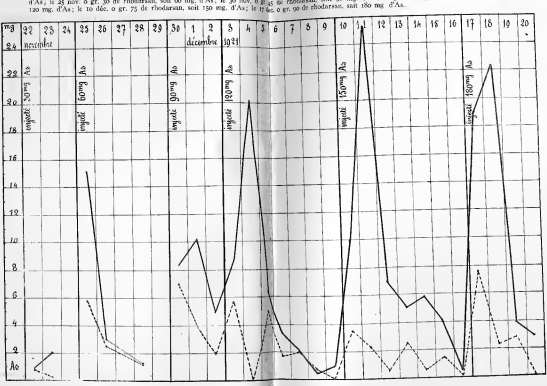


Fig. III (Observation XII de la thèse). — Femme de 17 ans. Chancre des grandes lèvres. Reçoit, le 17 octobre 1921, 0 gr. 75 de novarsénobenzol Billon, soit 150 mg. d'As ; le 25 octobre, 0 gr. 90 de novarsénol Billon, soit 180 mg. d'As.

.... Tracé de l'élimination par les urines.
——— Tracé de l'élimination par les selles.

Fig IV (Observation XIV de la thèse). — D. 38 ans, accident primaire du fourreau, reçoit, le 22 novembre 1921, o gr de rhodarsan, soit 30 mg. d'As; le 25 nov. o gr. 30 de rhodarsan, soit 60 mg. d'As; le 30 nov. o gr 45 de rhodarsan, soit 90 mg d'As; le 3 déc. o gr. 60 de rhodarsan, soit 120 mg. d'As; le 10 déc. o gr. 75 de rhodarsan, soit 150 mg. d'As; le 17 déc. o gr. 90 de rhodarsan, sait 180 mg d'As.



.... Tracé de l'élimination des urines.
—— Tracé de l'élimination des fèces.

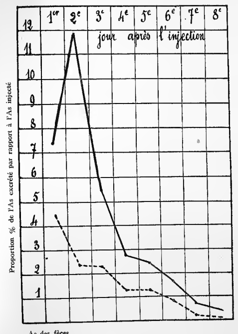
ment dans la 1e; exceptionnellement dans la 3e; l'élimination tombe dessous de 1 % en moyenne après les 6 jours dans les urines, après le 7e jour dans les fèces; cependant on peut encore en déceler des quantités appréciables les jours suivants.

3° Les selles renfermant de fortes quantités d'As sont de consistance molle ou même diarrhéique, ce qui traduit sans doute la réaction de défense et l'effort de désintoxication du tractus intestinal.

4° Nous avons été fort surpris de trouver parfois les urines d'un patient complètes exemptes d'As, soit le 1er, soit le 2e, soit le 4e jour après l'injection; ces irrégularités ne s'observent pas dans l'élimination de l'As par les selles; elles paraissent présenter quelque analogie avec les intermittences de l'élimination par les urines de certains corps chromogènes (bleu de méthylène) et comme celles-ci témoignent sans doute de *l'influence du foie sur cette élimination urinaire.* Il existe également des variations assez étendues dans le rythme des éliminations tant d'un individu à l'autre que d'une injection à l'autre chez le même individu; ces variations n'altèrent cependant pas sensiblement l'allure générale de l'élimination du métalloïde. Elles ne paraissent pas en rapport avec les doses injectées, ni avec leur répétition.

5° *La quantité d'As retrouvée en sept jours dans les selles et les urines correspond à 45 % environ de l'As injecté;* cependant il faut tenir compte des pertes de la solution injectée dans la seringue et l'aiguille au cours de la piqûre, des pertes dans le recueil des déjections, enfin de celles qui se produisent au cours de l'analyse; si nous évaluons à 1/3 le montant global de ces pertes, on peut penser que 60 % de l'As utilisé sont ainsi éliminés dans la semaine qui suit l'injection. Etant donné le peu d'importance de l'élimination cutanée de l'As, il faut admettre que le restant est fixé temporairement dans l'organisme d'où il est éliminé à petites doses pendant des mois. Si on ne retrouve que peu d'As dans les viscères d'un sujet soumis, quelques jours seulement avant sa mort, à un traitement arsénobenzolique (Kohn-Abrest) cela tient à ce que l'organisme en retient plus dans les tissus cutané, musculaire et osseux du fait de leur grande

Fig V. — Courbes de l'élimination de l'As des novarsénobenzènes injectés par voie intra-veineuse



——— As des fèces.
.... As des urines.

masse, bien que proportionnellement à leur poids moins riches en métalloïde que la plupart des viscères.

6° Si l'on compare nos résultats avec ceux d'Abelin Riebes et des autres auteurs de l'école d'Erlich, qui ont trouvé une élimination massive du noyau cyclique des arsénobenzènes par les urines, dans les quelques heures qui suivent l'injection on ne peut douter *que la molécule arsénobenzolique est rapidement dissociée dans l'organisme;* le noyau cyclique et la chaîne arsenicale ont par la suite des destinées bien différentes: le premier est éliminé rapidement par les urines; la deuxième, fixée dans l'organisme, est rejetée bien plus lentement et surtout par les selles. Nul doute qu'elles ne jouent aussi dans l'organisme un rôle thérapeutique bien différent et qu'enfin elles ne puissent occasionner des désordres indépendamment l'une de l'autre.

7° Notons que le laps de temps ménagé ordinairement entre deux injections intraveineuses successives d'arsénobenzène et de cacodylate, soit respectivement sept et deux jours, correspond sensiblement à la période pendant laquelle ces corps sont éliminés en quantité appréciable, donc circulent en une certaine proportion dans le milieu intérieur.

B. — Recherches expérimentales.

a) *Recherches concernant la fixation sur les tissus de l'arsenic arsénobenzolique.*

Les travaux qui avaient paru sur cette question concordaient à cette conclusion que, comme l'arsenic métalloïdique, l'arsenic arsénobenzolique se fixait surtout sur le foie; — que cependant cette prédominance du foie sur les autres viscères était beaucoup moins marquée si on considérait la quantité du métalloïde fixée sur un même poids d'organe et non globalement; — qu'enfin elle s'atténuait avec le temps, de sorte qu'après un certain nombre de jours le rein et la rate pouvaient passer au premier plan.

En général, on pouvait classer dans l'ordre suivant les différents organes d'après la quantité d'As qu'ils conte-



Fig. VI

I. — Courbe des quantités d'As éliminées au bout d'un temps donné, exprimées en pour cent de l'As injecté (courbe représentant les variations de la fonction $E = f(t)$ [t — le temps. E étant la quant. d'As éliminée]

70% 60% 50% 40% 30% 20% 10%

56,6% 65,27% 70,42% As des cacodylates 42,3%

11,8% 26,06% → 33,83% au bout de 3 jours As des arsénobenzènes

2h 6h 12h 24h 36h 48h. 60 heures

Proportions d'arsenic éliminées par heure pour 100 d'arsenic injecté

25% 26% 20% 19,6% 15% 10% 5% As des cacodylates 7% 4,4% 2,4% 1,5% 0,7% 0,43%

0,19% As des arsénobenzènes 0,72%

6h 12h 24h 36h 72h

II. — *Vitesse d'élimination de l'As* — Cette courbe donne, pour les différentes heures des trois premières journées, la vitesse avec laquelle s'élimine l'As. Cette vitesse est exprimée en pourcentage de l'As qui serait éliminé en une heure, si la vitesse de l'élimination se maintenait constante pendant l'heure envisagée.

[La courbe est obtenue en calculant les variations de la pente de la tangente à la courbe N° 1. Elle représente la fonction dérivée de la fonction $E = f(t)$ représentée par la courbe N° 1; elle donne donc pour chaque instant la limite vers laquelle tend $\frac{dE}{dt}$ (dérivée de la fonction $E = f(t)$). Or, cette dérivée représente la vitesse de l'élimination, puisqu'elle est la limite vers laquelle tend le rapport de la quantité d'As éliminée au temps pendant lequel se fait l'élimination.]

naient: foie, rein, rate, tube digestif, poumons, cœur, muscles, système nerveux.

Cependant certains auteurs, tels que MOUNEYRAT, JEANSELME et ses collaborateurs avaient trouvé des exceptions à cet ordre, sans avoir donné d'explication à ces faits.

Or il était assez curieux de noter qu'on ne semblait pas voir observé chez l'animal sain, sacrifié en pleine santé, ces inversions dans la répartition de l'As telles, que le cerveau peut passer avant le foie dans l'ordre des organes contenant le métalloïde, alors que de telles constatations avaient été faites chez l'homme mort, à la suite de maladies diverses: tel le cas de JEANSELME où la quantité d'As fixé par 100 gr. d'organe n'était que de 0 mgr. 005 pour le foie, alors qu'elle atteignait 0 gmr. 086 pour la moelle et 0 mgr. 05 pour le cerveau; or dans ce cas, à l'autopsie, le lobe droit du foie était énorme, couvert de cicatrices étoilées et présentait de la dégénérescence amyloïde: le lobe gauche était petit et atrophié.

Nous nous sommes donc demandé si de telles altérations viscérales ne seraient pas susceptibles d'expliquer les phénomènes envisagés et dans une première série d'expériences, nous nous sommes proposé de chercher quel serait *le retentissement d'une insuffisance hépatique aiguë sur la fixation de l'As localisé au préalable sur le foie.*

Dans ce but, nous avons recouru à la méthode exposée et utilisée par G.-H. ROGER, méthode qui consiste à provoquer une nécrose aiguë de la glande par injection dans les voies biliaires de solutions d'acides dilués: en pratique, acide acétique à 1,5 % chez le lapin pour une survie de 6 à 8 heures; à 2 % chez le chien (à la dose de 30 à 40 cm^3). L'animal recevait d'abord une injection intraveineuse de novarsénobenzol; deux heures après on pratiquait l'injection de la solution acétique dans les voies biliaires.

Nous avons vérifié auparavant sur un chien, que deux heures après l'injection intraveineuse de novarsénobenzol, une proportion importante de l'arsenic était déjà fixée dans les tissus et en particulier par le foie.

Observation I de la thèse

Un chien de 18 kg. reçoit une injection intraveineuse de novarsénobenzol, représentant environ 60 mg. d'As; il est tué par électrocution 2 heures après.

Les résultats de l'analyse des viscères sont indiqués dans le tableau ci-dessous:

Organe	Poids	Quantité d'As fixé	Proportion par rapport à			Quantité d'As par gr. d'organe	Prop. entre l'As d'un gr. d'organe et d'un gr de foie	
			l'As injecté	l'As du foie				
		mgr	%			mgr.		
Foie	400 gr.	12,6	21	100	(1)	0,0315	100	(1)
Bile (de la vésicule).	15 c/m³	3,6	6			0,6		
Les deux reins.	80 gr.	0,8	1,33	5,42	(4)	0,01	31,77	(4)
Urine (de la vessie).	10 c/m³	1,125	1,87			0,1125		
1re partie de l'I. grêle	225 gr.	2,1	3,5	16,66	(2)	0,0093	29,55	(5)
Son contenu	40 gr.	1,8	3			0,045		
2e partie de l'I. grêle	130 gr.	0,975	1,62	7,81	(3)	0,0075	23,80	(6)
Son contenu	25 gr.	0,2	0,33			0,008		
Colon	50 gr	0,525	0,875	4,16	(6)	0,0105	33,33	(3)
Son contenu	7 gr	0,015	0,025			0,0025		
Estomac	157 gr.	0			(8)			(8)
Pancréas	40 gr.	0,2	0,33	1,57	(7)	0,005	15,9	(7)
Rate	36 gr.	0,75	1,25	5,05	(5)	0,0208	60,23	(2)
Total		24,69	41,15					

[Notons en passant la parfaite concordance de nos chiffres de fixation de l'arsenic sur les tissus avec ceux que donne Brahme chez l'homme concernant la disparition de l'As hors du sang. Brahme ne retrouve plus en effet, deux heures après l'injection, dans le sang, qu'une quantité de métalloïde correspondant pour la masse totale du sang à 40 % en moyenne de l'As injecté. Or, à ce même moment, nous trouvons dans les viscères abdominaux de notre chien plus de 40 % de la dose d'As injectée. Si nous y ajoutons 10 % pour la masse musculaire et 2,5 % pour les viscères intra-thoraciques, chiffres qui n'ont rien d'exagéré (voir l'observation IV), on voit que nous retrouvons la majeure partie de l'As manquant. Ceci confirme bien l'opinion de Brahme, suivant lequel le métalloïde disparaît du sang par fixation au niveau des tissus de l'économie.]

Expérience sur le chien:

OBSERVATION II DE LA THÈSE

Un chien de 15 kg. reçoit à 9 heures 0 gr. 30 de novarsénobenzol en injection intraveineuse. A 11 heures, intervention (Dr HERMANN): le cholédoque étant ligaturé au ras du duodénum, on injecte dans le canal 10 cm³ d'acide acétique à 2 %; le cystique n'ayant pas été ligaturé, une grande partie de l'acide acétique a dû filer dans la vésicule; aussi l'animal survit; il est tué cinq jours après. A l'autopsie on trouve dans le péritoine un épanchement hématique de 200 cm³ environ. Le foie est congestionné et marbré. Les déjections de l'animal ont été recueillies pendant les cinq jours.

Les résultats de l'analyse des viscères sont indiqués dans le tableau suivant:

Organe	Poids	Quantité d'As fixé	Proportion par rapport à l'As injecté	Proportion par rapport à l'As du foie		Quantité d'As par gr. d'organe	Prop entre l'As d'un gr d'organe et d'un gr de foie	.
		mgr.	%			mgr.		
Foie	180 gr.	3,6	6	100	(1)	0,0075	100	(2)
Les deux reins	100 gr	1,2	2	33,33	(2)	0,012	160	(1)
Urines (de 5 jours).	2 l. 5	25	41,66			0,01		
I. grêle (et contenu).	242 gr.	0,3	0,5	8,33	(5)	0,0012	16	(6)
Colon (et contenu)..	85 gr.	0,4	0,66	11,11	(4)	0,0047	62,66	(4)
Feces (des 5 jours).	150 gr	2,7	4,5			0,018		
Estomac	110 gr.	0,45	0,75	12,5	(3)	0,004	53,33	(5)
Pancréas	25 gr.	0	0	0	(9)	0	0	(9)
Rate	20 gr.	0,125	0,21	3,47	(7)	0,00625	83,33	(3)
Cerveau	64 gr	0,0375	0,062	1,04	(8)	0,00058	7,73	(8)
Epanchement péritonéal hématique .	200 cm³	0,17	0,28	4,72	(6)	0,00085	11,33	(7)
Total.		33,9825	56,637 (1)					

Expérience sur le lapin:

OBSERVATION III DE LA THÈSE

Un lapin de 1 kg. 300 reçoit à 9 heures une injection intraveineuse d'environ 75 mgr. de novarsénobenzol, représentant approximativement 15 mgr. d'As. A 11 heures intervention Dr HERMANN): on pratique la ligature du cholédoque au ras de l'intestin et celle du cystique au ras de

la vésicule; puis on injecte dans le cholédoque 5 cm³ d'une solution d'acide acétique à 2 %; toute la surface du foie paraît aussitôt piquetée de points blanchâtres. Mort de l'animal à 16 heures. A l'autopsie le foie paraît bien injecté dans toutes ses parties.

Les résultats de l'analyse des viscères sont indiqués dans le tableau suivant:

Organe	Poids	Quantité d'As fixe	Proportion par rapport à l'As injecté	Proportion par rapport à l'As du foie		Quantité d'As par gr. d'organe	Prop. entre l'As d'un gr. d'organe et d'un gr. de foie	
		mgr.	%			mgr.		
Foie	45 gr.	1,5	10	100	(1)	0,0333	100	(1)
Les deux reins	12 gr.	0,27	1,8	18	(5)	0,0224	67,26	(3)
Urines	8 cm³	0,012	0,08			0,0015		
I. grêle (et contenu)	43 gr.	1,26	8,4	84	(2)	0,0293	87,38	(2)
Gros I. (et contenu)	165 gr.	0,3125	2,08	20,8	(4)	0,0025	7,8	(5)
Estomac (vidé)	27 gr.	0,045	0,3	3	(6)	0,0025	7,8	(5)
Rate	3 gr.	0	0	0	(8)	0	0	(8)
Cerveau	8 gr.	0	0	0	(8')	0	0	(8')
Muscles (30 % du corps) (1)	390 gr.	0,975	6,5	65	(3)	0,0025	7,8	(5)
Cœur	8 gr.	0	0	0	(8")	0	0	(8")
Poumons	7 gr.	0,035	0,23	2,33	(7)	0,005	15,6	(4)
Total		4,4095	29,39					

En comparant entre eux les résultats de ces analyses, on constate tout d'abord que, chez les animaux à foie nécrosé aussi bien que chez l'animal sain, le foie garde le premier rang en ce qui concerne la fixation totale d'arsenic. Si la teneur du foie en As proportionnellement au poids est moins élevée chez les premiers que chez l'animal sain, il faut noter que la survie, après injection du composé arsenical qui est pour ce dernier de deux heures seulement, comporte pour les autres sept heures (lapin) et cinq jours (chien) : or, nous savons que la prédominance du foie baisse au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'époque de l'injection.

En tout cas, la faible quantité d'As décelée dans le cerveau du chien opéré, son absence dans celui du lapin montrent bien que *la nécrose aiguë ou subaiguë du parenchyme hépatique est impuissante à déplacer hors de la glande l'As*

qui y est fixé de façon à ce que le transfert puisse s'en faire sur d'autres organes.

Mais *si la nécrose provoquée ne peut déplacer l'As déja fixé sur le tissu de la glande, peut-être empêcherait-elle cette fixation si elle était pratiquée préalablement à l'injection.* C'est cette éventualité que nous avons réalisée dans une deuxième série d'expériences dont les résultats sont résumés dans les tableaux suivants:

Expérience sur le chien:

OBSERVATION IV DE LA THÈSE

Animal de 10 kg.: (opéré par le Dr HERMANN); à 10 heures 35, ligature du cholédoque au ras du duodénum; une pince est posée sur le cystique au ras de la vésicule; injection dans le cholédoque de 40 cm³ d'acide acétique à 2 %; une sonde munie d'un ballonnet est placé dans la vésicule; on retire la pince posée sur le cystique; à 11 heures 15 injection intraveineuse de 0 gr. 30 de novarsénobenzol, soit 60 mgr. d'As. L'animal meurt vers 20 heures. A l'autopsie, foie nettement injecté dans toutes ses parties.

Résultat des analyses:

Organe	Poids	Quantité d'As fixé	Proportion par rapport à			Quantité d'As par gr d'organe	Prop' entre, l'As d'un gr. d'organe et d'un gr. de foie	
			l'As injecté	l'As du foie				
		mgr	%			mgr		
Foie	400 gr	19,2	32	100	(1)	0,048	100	(1)
Bile (recueillie par la sonde)...........	25 cm^3	0,27	0,45			0,0168		
Les deux reins......	70 gr	2,85	4,75	14,84	(3)	0,0406	84,58	(2)
Urines (de la vessie)	25 cm^3	0,14	0,23			0,0392		
I. grêle (et contenu).	265 gr.	1,5	2,5	7,81	(4)	0,00562	11,7	(7)
Colon (et contenu) .	100 gr	0,64	1,06	3,33	(8)	0,0064	13,33	(6)
Estomac (vide)......	120 gr	0,66	1,1	3,43	(7)	0,0055	11,45	(8)
Pancréas	25 gr	0,33	0,55	1,71	(10)	0,0082	17,09	(4)
Rate	28 gr.	0,22	0,366	1,14	(11)	0,0078	16,25	(5)
Cerveau	82 gr.	0	0	0	(12)	0	0	(12)
Muscle (40 % du corps)...........	4 kg. 2	6,72	11,2	35	(2)	0,0016	3,33	(11)
Cœur	120 gr.	0,36	0,6	1,8	(9)	0,003	6,27	(10)
Les deux poumons.	140 gr.	1,2	2	6,25	(5)	0,00857	17,85	(3)
Sang recueilli......	200 cm^3	1,04	1,73	5,42	(6)	0,0052	10,85	(9)
Total...........		35,13	58,55					

Expérience sur le lapin:

OBSERVATION V DE LA THÈSE

Lapin de 1 kg. 5 (opéré par le docteur HERMANN), à 10 heures, ligatures du cholédoque et du cystique telles qu'elles isolent deux lobes glandulaires, l'un dont le canal excréteur se jette dans le cholédoque en aval de la ligature; l'autre dont le canal se jette dans le cystique en amont de la ligature. Ces deux lobes ne sont donc pas injectés par les 5 c/m³ de solution acétique à 2 % qui sont poussés dans le cholédoque. A 10 h. 15, nous injectons dans la veine marginale de l'oreille environ 75 mgr. de novarsénobenzol, représentant environ 15 mgr. d'As: mais, par suite d'un faux mouvement, l'injection est poussée non dans la lumière veineuse, mais dans la gaîne du vaisseau. L'animal meurt à 14 heures.

A l'autopsie, épanchement hématique péritonal consécutif à la blessure d'un vaisseau mésentérique au cours de l'intervention. On peut vérifier que les deux lobes ci-dessus mentionnés sont sains; le reste du foie est manifestement injecté.

Analyses: les 27 gr. de foie sain ne contiennent que des traces d'As (1); les 35 gr. de foie altéré en contiennent 0 mgr. 195, soit 1,3 % de la dose injectée, soit 0 mgr. 00557 au gr.; 27 c/m³ de sang épanché en contiennent 0 mgr. 09, soit 0,6 % de la dose injectée, soit 0 mgr. 0033 au gr.

Les poumons et peut-être les muscles contiennent des traces.

En dehors de ces tissus, les reins, le gros intestin, le cœur, contiennent des traces d'As.

L'analyse n'a pu en déceler dans l'urine, l'estomac, la rate, le cerveau.

(1) Inférieures à 0 mgr. 025 pour les deux lobes et à 0 mgr. 001 au gramme.

Expérience sur le lapin:

OBSERVATION VI DE LA THÈSE

Lapin de 1 kg. 5 (opéré par le Dr HERMANN), à 10 heures ligature du cholédoque au ras du duodénum, du cystique au ras de la vésicule; injection dans le cholédoque de 8 c/m³ d'une solution d'acide acétique à 1,5 %. A 10 heures 15, injection intraveineuse de O gr. 30 de norvasénobenzol, représentant environ 60 mgr. d'As. A 18 heures l'animal se couche sur le flanc en présentant des convulsions; la plaie de la laparotomie suinte en nappe. Mort vers 18 h. 30. A l'autopsie on vérifie que tout le foie est injecté.

Résultats des analyses:

Organe	Poids	Quantité d'As fixé	Proportion par rapport à l'As injecté	Proportion par rapport à l'As du foie		Quantité d'As par gr d'organe	Prop. entre l'As d'un gr. d'organe et d'un gr. de foie	
		mgr.	%			mgr		
Foie	50 gr	10	16,66	100	(1)	0,2	100	(1)
Les deux reins	12 gr.	2	3,33	20	(3)	0,1666	83,33	(2)
Urine (de la vessie)	3 c/m³	0,06	0,1			0,02		
I. grêle (et contenu).	70 gr.	2,1	3,5	21	(2)	0,03	15	(6)
Gros I. (et contenu)	140 gr.	1,866	3,11	18,65	(4)	0,0133	6,66	(7)
Estomac (vidé)...	38 gr	1,56	2,6	15,6	(5)	0,041	20,5	(5)
Cerveau	8 gr. 5	0	0	0	(9)	0	0	(9)
Muscles (30 % du corps)........	150 gr.	0,9	1,5	9	(6)	0,002	1	(8)
Cœur	5 gr.	0,27	0,45	2,7	(8)	0,054	27	(4)
Poumons	8 gr.	0,7	1,16	7	(7)	0,0875	43,75	(3)
Total		19,456	32,42					

Les expériences nous ont montré à notre grande surprise d'ailleurs, que la nécrose du foie n'apportait aucune gêne à la fixation de l'As sur la glande: bien plus les observations IV et VI sont celles qui nous ont fourni les proportions d'As les plus élevées fixées sur la glande. Quant à l'observation, V où, par suite de l'injection paraveineuse du médicament et de l'hémorragie qui a accéléré la mort de l'animal, nous

n'avons pu déceler dans les viscères de quantité notable du métalloide, elle n'en est pas moins convaincante: les lobes sains, en effet, n'ont fixé qu'une proportion d'As très inférieure aux lobes altérés.

Ainsi donc *l'intégrité fonctionnelle de la cellule hépatique n'est nullement nécessaire pour que le tissu de la glande conserve son aptitude à fixer électivement l'As arsénobenzolique.*

D'autre part cette conclusion confirme-t-elle l'opinion des auteurs qui expliquent la prédominance de la fixation de l'As sur certains organes par une organotropie spécifique du composé pour tel ou tel tissu, par exemple par suite d'une affinité chimique? Nous ne le pensons pas et nous serions plutôt porté à croire que *les organes où le métalloïde s'accumule de préférence sont ceux dont l'irrigation sanguine est le plus intense*, tels que le foie, les reins, la rate, le tube digestif; nous nous expliquons de même pourquoi le muscle cardiaque contient beaucoup plus d'arsenic que les autres muscles, à poids égal. On comprendrait aussi pourquoi certains auteurs ont constaté que la fixation de l'As est moins forte chez la femelle en gestation alors qu'elle est notable au niveau du placenta.

Par contre il est probable que secondairement la même règle joue en sens inverse lorsque le sang reprend aux tissus l'As qui s'y est déposé et c'est peut-être ce qui explique pour une part la diminution ultérieure de la prépondérance du foie en tant que fixateur de l'As.

b) *Recherches concernant l'élimination de l'Arsenic arsénobenzolique.*

L'importance de l'excrétion de l'As des arsénos par les selles soulève une question du plus haut intérêt; quelle est la part du tube digestif proprement dit et quelle est celle du foie (et accessoirement des autres glandes annexes) dans cette élimination? On pourrait même se demander si l'As éliminé par la bile ne serait pas susceptible d'être, comme cette dernière réabsorbé par la muqueuse intestinale.

Déjà POMARET, en 1920, avait constaté la présence dans la bile recueillie chez un chien au cours des deux premières heures suivant l'injection de novarsénobenzol, d'une quantité considérable d'As. Nous avons fait une constatation analogue dans notre observation I, où les 15 cm³ de la bile vésiculaire recueillie renfermaient 6 mgr. 6 d'As (à une concentration près de 6 fois supérieure à celle de l'urine), soit plus du quart de l'As contenu dans le foie.

D'autre part dans l'observation II, d'un chien qui, après avoir reçu 30 cgr. de novarsénobenzol, avait survécu cinq jours à une injection acide des voies biliaires, insuffisante pour provoquer la nécrose hépatique, nous avions analysé les fèces émises pendant les cinq jours de survie; or ces fèces exemptes de bile (le cholédoque ayant été ligaturé) contenaient 2 mgr. 7, soit 4,5 % de l'As injecté: il existait donc une élimination intestinale de l'As.

Nous avons alors institué l'expérience de contrôle suivante.

OBSERVATION XV DE LA THÈSE

Un chien de 15 kg. (chloralosé) reçoit 0 gr. 30 de novarsénobenzol en injection intraveineuse, soit environ 60 mgr. d'As. Puis on isole et on résèque entre deux ligatures une portion du cholédoque. Enfin, une sonde de Pezzer est placée dans la vésicule et fixée à la paroi. Un ballonnet de caoutchouc, placé à l'extrémité de la sonde, est maintenu dans le pansement dans lequel l'animal est enveloppé (Opérateurs : docteurs FOURCHE et HERMANN). Suites opératoires normales: on peut recueillir quotidiennement environ 40 cm³ de bile seulement. Le huitième jour après l'intervention, le fond de la vésicule s'étant sphacélé, la sonde s'échappe au dehors.

L'animal est sacrifié. A l'autopsie, sauf une petit abcès péritonéal enkysté dans l'épiploon, le long de la suture de la laparotomie, abdomen normal. On vérifie que le cholédoque est bien sectionné et qu'il n'y a pas de canaux hépatiques aberrants se déversant directement dans l'intestin.

Le tableau suivant indique les résultats des analyses pratiquées sur les urines, les fèces et la bile, recueillies chaque jour et en outre sur deux vomissements.

Chien (Obs. XV) Reçoit de 19 janv. 0 gr. 30 néo: 60 mgr. As.	Bile			Fèces			Urines			Vomissements	
	Quantité de bile	As de la bile	Prop. par rap. à As injecté	Quantité de fèces	As des fèces	Prop. par rap. à As injecté	Quantité des urines	As des urines	Prop. par rap. à As injecté	Quantité	As
Excrété	%m³	mgr.	%	gr	mgr.	%	%m³	mgr	%	gr	
du 19 au 20......	43	0,215	0,36	0	»	»	320	3,84	6,4	40	0
du 20 au 21......	40	0,0325	0,05	85	1	1,67	600	4,05	6,75	30	0
du 21 au 22......	42	0,0645	0,107	0	»	»	430	3,01	5,02	»	»
du 22 au 23......	perdue	»	»	0	»	»	200	1,2	2	»	»
du 23 au 24......	(a)	0,3	0,5	15	0,9	1,5	300	4,2	7	»	»
du 24 au 25......	(a)	0,3	0,5	70	0,8	1,33	500	6	10	»	»
du 25 au 26......	(a)	0,15	0,25	0	»	»	500	3,9	6,5	»	»
du 26 au 27......	perdue	»	»	40	1,12	1,86	1100	4,4	7,33	»	»
du 27 au 28......	perdue	»	»	0	»	»		4,4	7,33	»	»
		1,062	1,767		3,82	6,36		35	58,33		0

(a) La bile ayant en partie suinté dans le pansement, l'analyse porte sur la bile du ballonnet ainsi que sur le produit de macération dans l'eau du coton imprégné de bile

Les résultats obtenus ont été assez décevants en ce qui concerne l'élimination biliaire: celle-ci a atteint au maximum, dans une journée, 0,5 % de l'As injecté; en totalisant les proportions obtenues pendant les six jours où l'on a recueilli la bile, on ne trouve que 1 mgr. 062 de métalloïde, représentant moins de 2 % de l'As injecté.

L'élimination fécale, tout en étant moindre, la dépasse cependant notablement, atteignant jusqu'à 1 mgr. 5 par jour et en huit jours 3 mgr. 82, soit 6,36 % de l'As injecté, taux comparable à celui trouvé dans l'observation II.

Par contre l'élimination urinaire atteint en neuf jours 35 mgr. d'As, soit 58,33 % de l'As injecté, taux bien voisin aussi de celui calculé dans l'observation II.

Comment interpréter ces résultats? remarquons de suite que la bile excrétée dans l'heure qui s'est écoulée entre l'injection du novarsénobenzol et l'intervention a été perdue. En second lieu il faut signaler combien ont été faibles les quantités de bile recueillie et à quel point la sécrétion

biliaire a été troublée par l'intervention. Et ceci nous montre *à quel point, à l'inverse de la fonction de fixation, la fonction d'élimination du foie est sujette à être perturbée par les troubles dans le fonctionnement de l'organe.* Les chiffres trouvés pour l'élimination biliaire sont bien voisins de ceux obtenus dans l'observation IV, où la faible quantité de l'As retrouvé dans la bile (0 mgr. 27, soit 0,45 % de l'As injecté) ne nous avait pas surpris, en raison de la nécrose provoquée du foie.

Enfin le *taux élevé de l'élimination de l'As par les urines semble indiquer la possibilité pour le rein de suppléer à l'élimination par la voie intestinale défaillante.*

C. — CHEZ L'HOMME PATHOLOGIQUE.

Recherches sur l'élimination de l'As arsénobenzolique chez les insuffisants rénaux.

En collaboration avec P. CHATELAIN, nous avons étudié l'élimination de l'As arsénobenzolique chez cinq malades atteints d'insuffisance rénale.

Les résultats des 87 dosages pratiqués sont condensés dans les tableaux ci-dessous:

OBSERVATION I

P. E., 37 ans. Néphrite chronique. Syphilis contractée à l'âge de 20 ans; en janvier 1926, œdème malléolaire passager. Constante d'Ambard = 0,085. Epreuve de l'eau déficiente. Bordet-Wassermann positif.

Après une injection de 0,45 de novarsénobenzol, on trouve en cinq jours dans les urines 23,77 % de l'As injecté (normale: 11,72 %) ; en cinq jours dans les selles 24,66 % de l'As injecté (normale: 29,91 %).

Après une deuxième injection de 0,45 de novarsénobenzol, on trouve en quatre jours dans les urines 20,93 % de l'As injecté (normale 10,42 %) ; en quatre jours dans les selles 31,89 % de l'As injecté (normale 27,56 %).

Observation II

G. A., 23 ans. Néphrite infectieuse subaiguë. Œdèmes. Albuminurie. Constante d'Ambard: 0,171. Tension: 23/8.

Après injection de 0,30 de novarsénobenzol, on trouve en cinq jours dans les urines 9,1 % de l'As injecté (normale 11,72 %); en cinq jours dans les selles 18,7 % de l'As injecté (normale 29,91 %).

Après une injection de 0,45 de novarsénobenzol, on trouve en quatre jours dans les urines 10,38 % de l'As injecté (normale 10,42 %); en quatre jours dans les selles 25,12 % de l'As injecté (normale 27,56 %).

Observation III

M. H., 64 ans. Apparition de l'albuminurie en 1916. Oligurie. Constante d'Ambard: 0,112. Bordet-Wassermann négatif.

Après injection de 0,30 de novarsénobenzol, on trouve en cinq jours dans les urines 5,6 % de l'As injecté (normale 11,72 %); en cinq jours dans les selles 19,20 % de l'As injecté (normale 29,91 %).

Après injection de 0,45 de novarsénobenzol, on trouve en quatre jours dans les urines 11,93 % de l'As injecté (normale 11,72 %); en quatre jours dans les selles 21,56 % de l'As injecté (normale 29,91 %).

Observation IV

M. G., 43 ans. Néphrite chronique. Albuminurie apparue à la suite d'une grossesse plusieurs mois auparavant. Constante d'Ambard: 0,103. B.-W. négatif.

Après injection de 0,45 de novarsénobenzol, on trouve en cinq jours dans les urines 10,66 % de l'As injecté (normale 11,72 %); en cinq jours dans les selles 11,33 % de l'As injecté (normale 29,91 %).

Observation V

G. E., 49 ans. Néphrite chronique. Constante d'Ambard: 0,134. B.-W. négatif.

Après injection de 0,30 de novarsénobenzol, on trouve en quatre jours dans les urines 15,31 % de l'As injecté (normale 10,42 %) ; en quatre jours dans les selles 20,77 % de l'As injecté (normale 27,56 %).

Après injection de 0,45 de novarsénobenzol, on trouve en quatre jours dans les urines 11,64 % de l'As injecté (normale 10,42 %) ; en quatre jours dans les selles 25,76 % de l'As injecté (normale 27,56 %).

Après injection de 0,75 de novarsénobenzol, on trouve en cinq jours dans les urines 15,59 % de l'As injecté (normale 11,72 %) ; en cinq jours dans les selles 22,07 % de l'As injecté (normale 29,91 %).

L'élimination par les selles a donné des chiffres sensiblement voisins de ceux que l'on observe chez les sujets sains, quoique un peu plus faibles: 21,16 % en quatre jours, contre 27,56 % chez l'homme normal.

L'élimination par les urines a donné des chiffres comparables aussi à ceux trouvés chez les sujets sains, mais par contre un peu plus élevés: 12,48 % en quatre jours, contre 10,2 % chez l'homme normal.

En moyenne: 5,38 le 1er jour (normale 4,4)
3,8 le 2e — (— 2,3)
2,1 le 3e — (— 2,2)
1,2 le 4e — (— 1,3)

Nous pouvons donc conclure que *dans les cas d'insuffisance rénale moyenne le rein conserve la capacité d'éliminer normalement l'As arsénobenzolique et que parfois même cette élimination est-elle légèrement accrue.*

Il eût été encore plus intéressant de suivre l'élimination de l'As arsénobenzolique dans des affections hépatiques. Mais la crainte de nuire à nos malades ne nous a pas permis de trouver, lors de nos recherches, assez de patients qui,

atteints d'insuffisance hépatique manifeste fussent justiciables de la cure arsénobenzolique. Quelques analyses isolées nous ont montré un déficit notable dans l'élimination de l'As par les selles; elles ont été trop peu nombreuses (une dizaine seulement) pour que nous ayons cru pouvoir en faire état et nous n'avons pas publié nos recherches sur ce point.

Essayons maintenant de prendre une vue d'ensemble des différents points du métabolisme des arsenicaux organiques éclairés par le cycle de travaux que nous venons de résumer; nous pouvons les formuler ainsi:

A) En ce qui concerne *l'As des cacodylates:*

La fixation dans l'organisme est insignifiante, et l'élimination extrêmement rapide se fait presque en entier par la voie urinaire.

B) En ce qui concerne l'*As des arsénobenzènes:*

1° *Sa fixation dans l'organisme, considérable,* atteint en deux heures 50 % et se fait sur les viscères *dans l'ordre suivant: foie, reins, rate, tube digestif, poumon, cœur, muscles, autres tissus, elle est presque nulle sur le cerveau.*

2° *Cette fixation n'est pas liée à l'intégrité de la structure et du fonctionnement cellulaire;* le foie entièrement nécrosé ne perd en rien la propriété d'arrêter sur son parenchyme l'As injecté dans le sang.

3° *L'élimination en est relativement lente* et n'atteint que 45 % environ dans la semaine qui suit les injections; elle *emprunte pour un plus du quart seulement la voie urinaire et pour près des trois quarts, la voie intestinale.*

4° Cette élimination par les selles est due *pour la majeure partie au foie,* mais aussi *pour une petite partie à la paroi intestinale.*

5° Au contraire de la fonction de fixation, *la fonction d'élimination du toxique par le foie est extrêmement fragile:* non seulement elle est inhibée par la nécrose provoquée, mais aussi par la simple dérivation biliaire.

6° *Une insuffisance rénale moyenne n'apporte pas d'entraves à l'élimination de l'As arsénobenzolique par la voie urinaire.*

Si nous envisageons la portée de ces conclusions. A) *Au point de vue physiopathologique.* nous sommes en droit d'en tirer les déductions suivantes:

1° *Un même toxique s'élimine surtout par la voie rénale lorsqu'il ne se fixe pas dans l'organisme. Lorsqu'il se fixe dans l'organisme, il est éliminé surtout par la voie intestinale.*

2° *La fixation élective de l'As arsénobenzolique sur certains viscères ne paraît pas être le fait d'une organotropie spécifique, mais plutôt de l'intensité variable du débit sanguin dans chaque organe.*

3° *La fonction antitoxique du foie, considérée d'ordinaire en bloc, doit être envisagée sous deux faces essentiellement différentes:* tout d'abord *la fonction d'arrêt, qui n'est pas une fonction vitale,* elle ne nécessite pas l'intégrité ni de structure ni de fonction du tissu hépatique; en second lieu la *fonction d'élimination qui est par contre très fragile* et ne peut se faire qu'avec un fonctionnement entièrement normal de la cellule (nous pouvons entrevoir la portée physiopathologique de cette conception dans l'insuffisance hépatique).

B) *Au point de vue clinique* nous dirons:

1° *Nécessité d'un fonctionnement hépatique excellent lorsqu'on institue un traitement arsénobenzolique.*

2° *Importance restreinte de l'intégrité du fonctionnement rénal.*

II

NEUROLOGIE

Inversement aux travaux précédents conçus suivant une idée directrice, les observations suivantes ont été recueillies au hasard de la clinique journalière dans le service de M. le professeur Etienne et pour la plupart en collaboration avec M. le professeur agrégé Cornil.

A. — Encéphale

1. - Tumeur du tractus pharyngo-hypophysaire

(Etude anatomo-clinique) (en collaboration avec MM. L. Cornil et R. Baudot). *Revue Médicale de l'Est*, 1[er] mars 1925.

Un manœuvre âgé de 30 ans vient consulter, le 4 avril 1924, pour une baisse progressive de la vision depuis 15 jours avec céphalées temporales et pariétales bilatérales. A l'examen, réflexes photomoteurs abolis aux deux yeux, avec persistance des réflexes à l'accomodation convergence; pupilles inégales, la droite en mydriase. V. O. D.: perception lumineuse; V. O. G.: compte les doigts à 50 cm. Papille droite blanche dans toute son étendue; papille gauche blanche dans son segment temporal; artères rétrécies des deux côtés. Champ visuel de l'œil droit normal; celui de l'œil gauche rétréci avec persistance d'un quadrant supéro-interne.

En raison du signe d'Argyll Robertson et de l'atrophie optique primitive, on institue un traitement bismuthique, bien que l'atrophie optique primitive fasse penser aussi à une tumeur infundibulo-hypophysaire.

Cependant la vue continue à baisser; les maux de tête persistent. Le malade présente des parésies transitoires. Constipation opiniâtre; vomissements fréquents et sans raison.

Le 15 avril, bon état général; appétit conservé; douleurs vives dans les régions temporales droite et gauche et au milieu du front. Motilité volontaire altérée aux membres inférieurs: à ce niveau, réflexes tendineux vifs avec polycinétisme et clonus. Réflexe cutané plantaire en flexion des deux côtés.

A la ponction lombaire, tension au Claude de 41 qui tombe à 18 après soustraction de 4 cm³ de liq. c-r.; albuminorachie de 0,72; lymphocytose de 7; Bordet-Wassermann négatif.

Variations quotidiennes, les jours suivants, dans l'état des réflexes cutanés et tendineux; le malade souffre de céphalées violentes; il paraît cependant moins oppressé.

Le 23 mai, crise convulsive très courte, pendant laquelle on note une attitude de décérébration; puis le malade entre dans le coma, après un léger réveil le 25 mai, décès le 29 mai.

L'autopsie montre l'existence d'une tumeur kystique de la base, comprimant le chiasma et la selle turcique; à l'intérieur de ce kyste, végétation blanchâtre en chou-fleur de la grosseur d'une framboise; l'hypophyse est située en arrière d'elle et la tumeur lui est rattachée; dilatation du troisième ventricule et des ventricules latéraux.

A l'examen histologique, disposition papillaire: l'épithélium de revêtement constitué de cellules disposées sur une ou plusieurs couches, ayant l'aspect de cellules adamantines; en plusieurs points il se modifie sensiblement et prend les caractères d'un épithélium plus épidermoïde. L'axe conjonctivo-vasculaire présente des tourbillons de fibrilles collagènes arrondies, qui se colorent électivement par la méthode de Mallory, ce qui permet de les différencier des globes kératohyaliniques.

Plusieurs faits cliniques sont à retenir de cette observation:

La présence d'un signe d'Argyll Robertson et l'atrophie primitive de la papille font tenter le traitement spécifique.

Celui-ci reste sans action: rapidement le malade entre dans le coma.

Ces néoplasmes vestigiaires du canal pharyngo hypophysaire sont, pour Cushing, plus fréquents qu'on ne l'admet généralement et on les rencontrerait dans la proportion de 1 sur 5 adénomes hypophysaires.

2. - Un cas d'hémihypertonie postencéphalitique.

(En collaboration avec M. Ratiano). Soc. de Médecine de Nancy, 25 février 1925 (*Revue Médicale de l'Est*, 1er mars 1925).

Il s'agissait d'un jeune malade qui après une courte phase infectieuse avait présenté une gêne progressivement croissante dans les mouvements de la main droite; celle-ci était au repos légèrement fléchie sur l'avant-bras; le médius et l'annulaire étant en flexion, la main « faisant les cornes ». A première vue on avait pensé à une poliomyélite antérieure aiguë. En réalité il n'y avait pas de paralysie vraie; d'autre part le membre supérieur droit était animé de petits mouvements myocloniques apportant la signature de l'infection encéphalitique.

3. - Cinq cas d'hémihypertonie postencéphalitique.

(En collaboration avec MM. Etienne, Cornil, Gerbaut et Cornu) (Société de Médecine de Nancy, 11 mars 1925).

Notre attention ayant été attirée par le cas précédent sur les formes frustes et localisées de l'hypertonie postencéphalitique nous avons pu en grouper cinq cas dans le service de M. le Professeur Etienne où abondaient en cette année les syndromes encéphalitiques et les présenter à la Société de Médecine de Nancy.

4. - Paralysie fonctionnelle de l'élévation du regard avec syndrome cérébelleux gauche fruste, d'origine encéphalitique probable.

(Encollaboration avec MM. Etienne et Gerbaut) (Soc. de Médecine de Nancy, 24 février 1926. *In. Revue Médicale de l'Est*, 1er avril 1926).

Une femme de 45 ans, entrée à l'hôpital le 2 février 1926 a remarqué le 27 janvier précédent, au réveil, qu'elle ne pouvait plus marcher droit et qu'elle déviait vers la gauche ; a l'examen on vérifie cette petite tendance à dévier vers la gauche au cours de la marche, sans aucune parésie. Pendant quelques jours la température axillaire varie entre 37° et 37°3. L'examen oculaire révèle une parésie des mouvements associés d'élévation des deux yeux et quelques secousses nystagmiformes dans le regard vers le haut. Cette paralysie de fonction fait soulever l'hypothèse d'une encéphalite que confirme l'analyse du liquide céphalo rachidien (sucre: 0,76 ; albumine: 0,38 ; lymphocytes: 7,3 ; Bordet-Wassermann négatif). Etudiées par notre ami le Dr Houin (Thèse de Nancy, 1922), *ces paralysies de fonction qui ne s'observent guère, en dehors de l'encéphalite que dans la sclérose en plaques, nous ont permis de porter chez notre malade un diagnostic précoce et d'instituer une thérapeutique efficace.*

5. - Syndrome de la calotte pédonculaire ; hémiamsthésie à topographie pseudo-radiculaire ; hémiataxie ; mouvements choréiques ; Paralysie dissociée de la IIIe paire.

(En collaboration avec MM. Etienne, Cornil et Gerbaut). Société de Médecine de Nancy, 24 février 1926. *In. Revue Médicale de l'Est*, 1er avril 1926.

Malade âgé de 63 ans qui présente à la suite d'un ictus une hémianesthésie superficielle à tous les modes, à topographie pseudo-radiculaire (C^8, C^7, D^1, D^2 et D^3) ainsi qu'une abolition des sensibilités profondes (osseuse, sens des attitudes, astéréognosie). Il existe en outre une hémiataxie très marquée avec tremblements statiques à grandes oscillations, enfin des mouvements choréiformes du membre supérieur. Le faisceau pyramidal est légèrement touché tandis que le moteur oculaire commun du côté de la lésion l'est partiellement (parésie du droit interne et du droit inférieur avec intégrité des mouvements de la paupière et du droit supérieur).

Il s'agit donc bien d'un syndrome d'atteinte de la calotte pédonculaire, ce qui constitue le fait curieux de cette observa-

tion c'est *le type pseudo-radiculaire des troubles de la sensibilité qui, assez fréquent dans les syndromes pariétaux, ne semble pas avoir été signalé dans l'atteinte du ruban de Reil.*

6. - Epilepsie tardive consécutive à l'apparition d'un zona ophtalmique.

Société de Médecine de Nancy, 10 avril 1929 (*In. Revue Médicale de l'Est*, 1er juin 1929).

Une jeune fille de 22 ans est atteinte en avril 1926 d'un zona ophtalmique droit rapidement guéri par l'autohémothérapie.

Le 17 février 1927 en rentrant chez elle, dans un immeuble où elle habite depuis dix ans, se trompe d'étage; le malaise se dissipe en quelques minutes sans qu'elle se soit rendu compte de l'erreur qu'elle a faite.

La nuit suivante un cri intense qu'elle pousse réveille sa mère qui constate l'existence de quelques mouvements convulsifs, la présence d'écume aux lèvres; au réveil la malade s'aperçoit qu'elle s'est mordu la langue et qu'elle a perdu ses urines. Le lendemain un examen neurologique est entièrement négatif; depuis lors la malade prend par jour 0,10 de gardénal. Cependant quelques jours après elle ressent des élancements douloureux dans le bras et la jambe gauches.

Le 27 mars, légère hyperréflectivité tendineuse aux membres supérieurs et inférieurs gauches. Une ponction lombaire donne issue à un liquide clair contenant 0,34 d'albumine, 0,69 de glucose, 4 lymphocytes au mm³; le Bordet-Wassermann est négatif avec antigène normal et antigène cholestériné; la réaction à l'antigène méthylique (tuberculose) est négative.

Après le 8 avril les douleurs cessent dans le côté gauche; mais des lancées douloureuses ont reparu dans le domaine de l'ophtalmique droit. Vers la même époque elle a la sensation par moments de « penser double »; elle devient irritable. Puis alternatives de bien-être et de malaises. Un examen oculaire est entièrement négatif.

En août, on essaie de diminuer progressivement la dose de gardénal à 0,10. Le 19 août, crise suivie les jours suivants d'élancements douloureux dans le bras et la jambe gauches; malgré la reprise du gardénal à 0,20, apparition de trois crises de petit mal les 21 et 22 septembre.

Un traitement mercuriel ne modifie en rien les malaises. Le 8 avril 1928 et le 27 septembre 1928, petites absences. Le lendemain de la dernière, le docteur Abt constate une élévation transitoire de la tension artérielle de l'œil droit. Il y a eu encore des épisodes ayant le caractère d'équivalences le 22 et le 31 décembre 1928, enfin le 13 février 1929.

L'examen neurologique est actuellement négatif, de même l'examen des yeux et en particulier des fonds d'yeux.

L'apparition des manifestations comitiales quelques mois après un zona ophtalmique droit pose d'autant plus la question d'un rapport possible entre ces deux ordres de manifestations que les crises épileptiques ont entraîné un réveil des douleurs dans le domaine du nerf susorbitaire droit avec un syndrome douloureux alterne dans les membres supérieur et inférieur gauches.

Nous avions craint au début l'existence d'une néoformation qui aurait occasionné un zona symptomatique et dans la suite par extension vers les zones rolandiques les crises comitiales; l'absence d'aggravation des troubles depuis plus de deux ans fait espérer qu'il n'en est rien.

Et on serait peut être en droit de penser plutôt que la *réaction méningée concomitante du zona aura laissé des séquelles évolutives susceptibles d'irriter l'écorce de l'hémisphère droit.*

B. — Nerfs périphériques

1. - Un cas de diplégie faciale. Méningite tuberculeuse localisée (?).

(En collaboration avec MM. Etienne et Carrot) (Soc. de Médecine de Nancy, 9 décembre 1925). *In. Revue Médicale de l'Est,* 15 janvier 1926.

Une femme âgée de 33 ans, à antécédents scrofuleux présente le 1er novembre 1925 un état de malaise avec vomis-

sements; le lendemain apparaît une paralysie faciale complète et le lendemain une paralysie faciale gauche. Le liquide céphalo-rachidien est clair et contient 0,61 d'albumine; 19 lymphocytes, la réaction au benjoin colloïdal est positive dans la zone tuberculeuse: 000002222222200; le Bordet Wassermann est négatif, la réaction de déviation à la tuberculose (de Calmette) est positive. Il y a les jours suivants extension de la paralysie vers le glossopharygien; puis régression des troubles de la déglutition. Un mois après, persistance de la diplégie faciale avec abolition de l'excitabilité faradique.

Le type périphérique de la paralysie faciale et les réactions du liquide céphalo-rachidien font envisager la possibilité d'une réaction méningée bacillaire localisée.

2. - Paralysie isolée à un an de distance de la VIIe paire gauche et de la IIIe paire droite chez une femme de 71 ans.

Soc. de Médecine de Nancy, 10 avril 1929. *In. Revue Médicale de l'Est*, 1er juin 1929.

Une excellente vieille de 71 ans fort alerte ressent en novembre des douleurs vives dans le côté gauche de la face, empêchant le sommeil; deux jours après débute une paralysie faciale gauche de type périphérique qui se complète rapidement. Rapidement les douleurs s'atténuent.

L'examen général ne permet de relever qu'une hypertension artérielle marquée 27/13 au Vaquez-Laubry; sous l'influence du repos et du régime hypoazoté la tension s'abaisse rapidement à 21/11 chiffre qui s'est maintenu depuis.

La paralysie régresse avec une extrême lenteur; cependant la malade reprend sa vie active.

Fin septembre 1925 elle demande à nouveau avis parce qu'elle souffre au flanc droit; or, trois semaines auparavant elle a présenté un écoulement sanglant dont elle ne peut préciser l'origine vésicale ou vaginale et qui s'est accompagné

aussi d'une douleur vive dans le flanc droit. Des envies fréquentes d'urines et une sensibilité à la palpation du rein droit font consulter le Professeur André: le cathétérisme des uretères et la radiographie donnent un résultat négatif; cependant la malade expulse peu après un petit calcul noirâtre à la suite de quoi les douleurs cèdent en partie.

Le 12 novembre 1925 la malade accuse de la diplopie; en même temps apparaît un léger strabisme avec ptosis de la paupière droite. Le surlendemain le Dr Baudot constate une parésie du droit interne et du droit supérieur droits avec léger ptosis; réflexes pupillaires photomoteur et à l'accomodation convergence normaux; la paralysie de l'oculo-moteur se complète en 2 à 3 jours. Le 16 novembre une ponction lombaire donne issue à un liquide eau de roche qui contient: 0,29 d'albumine; 2,1 lymphocyte au mm.^{3}; la réaction de Bordet-Wassesmann est négative avec antigène normal et antigène cholestériné; la réaction de Guillain au benjoin colloïdal s'inscrit comme suit: 0000022222222200 les réactions de Pandy et de Nonne-Appelt sont faiblement positives.

Malgré l'absence de toute réaction spécifique, je fais une série d'injections d'acétylarsan; la paralysie oculaire régresse très rapidement; mais vers le 10 décembre réapparaissent des douleurs abdominales très intenses, siégeant dans le bas-ventre et irradiant dans la cuisse. Une analyse du sérum sanguin donne alors: urèe: 0,30; acide urique: 0,037. Enfin tout rentre dans l'ordre.

Depuis la malade jouit d'une parfaite santé, sauf une glycosurie transitoire en 1928.

Elle succombe en quelques jours au début de 1929 d'un érysipèle.

Aucune des diverses étiologies que l'on rencontre habituellement à l'origine de paralysie des nerfs craniens n'a pu être retrouvée (syphilis, poliomyélite antérieure aiguë, varicelle, diphtérie, oreillons) comme dans un certain nombre de cas analogues dont Babonneix a fait récemment une étude d'ensemble.

3. - Paralysie isolée du grand dentelé.

(En collaboration avec M. Cornil). Soc. de Médecine de Nancy, le 24 juin 1925. *In. Revue Médicale de l'Est*, 1er octobre 1925.

Ce cas paraît s'être développé au cours d'une petite épidémie grippale à forme névralgique; il présentait à l'examen en dehors des signes classiques (scapulum alatum, fonte musculaire) un signe de Souques au niveau du trapèze; pas de réaction de dégénérescence. Les signes sensitifs se réduisaient à des douleurs dans le moignon de l'épaule et à la région thoracique droite. Outre l'étiologie grippale on pouvait songer à une étiologie bacillaire possible: antécédents pulmonaires chargés (bronchite, asthme) ; à la radioscopie voile apical; inégalité pupillaire; enfin petit nodule d'ostéochondrite de la 2e côte droite.

4. - La paralysie isolée du grand dentelé (Etude clinique et diagnostic).

(En collaboration avec MM. Cornil et Valleroy) *Revue Médicale de l'Est*, 1er octobre 1927.

Ce travail basé sur l'observation précédente et une observation du Professeur Cornil ainsi que sur trente cas absolument certains relevés dans la littérature médicale contient les données essentielles de la thèse de R. Vallory; il synthétise les descriptions récentes de Guillain et Libert (Annales de Médecine 1920) et de Tournay et Krauss (Journal of neurology and Psychopathology, 1924).

5. - Hémisyndrome droit de la queue de cheval par ostéosarcome iliaque. Radiodiagnostic par injection épidurale de lipiodol.

En collaboration avec MM. Etienne et L. Cornil). *Revue Neurologique*, N° 6, décembre 1924.

Chez un cultivateur de 51 ans apparaissent progressivement en dix mois des douleurs à la partie postérieure de la

cuisse droite, puis une impotence du membre inférieur droit, une ulcération trophique sur le bord interne au pied qui devient ballant, enfin une rétention d'urine nécessitant le sondage biquotidien.

A l'examen, en mars 1924 troubles de la motilité: tous les mouvements des orteils et du pied sont abolis; force musculaire très diminuée à la jambe dans l'extension, dans la résistance à l'adduction et à l'abduction; station debout impossible sans appui; pas d'incoordination dans les mouvements conservés; atrophie considérable des masses musculaires du membre inférieur droit, surtout au mollet.

Réflexe rotulien faible à droite; achilléen aboli du même côté; normaux à gauche; — réflexes cutanés plantaires en flexion à gauche, à peine marqué en flexion à droite; réflexes crémastérien moins intense à droite qu'à gauche; abdominaux normaux; fessier normal à gauche, aboli à droite; anal et bulbocaverneux abolis.

Rétention d'urine nécessitant le sondage, constipation rebelle.

Impuissance depuis six mois.

Douleurs spontanées très vives à la face postérieure de la cuisse droite, dans la fesse, au périnée et dans la région sacrée, moins vives dans les testicules, au niveau de la jambe et du pied.

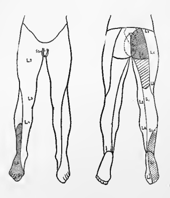
Sensibilité objective: abolition de tous les modes de la sensibilité superficielle dans la région dorsale du pied, à la moitié inférieure de la face postéro-externe de la jambe droite; hypoesthésie légère à la partie postérieure de la cuisse; anesthésie superficielle complète dans la région scrotale et périanale droite et à la moitié interne de la fesse du côté droit.

Bordet-Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien; légère albuminorachie; 0,34 et lymphocytose: 4 à la cellule de Nageotte.

On songe soit à un spina bifida qu'infirme une radiographie directe, soit à une compression des racines dans l'espace épidural, soit à un hémisyndrome de la queue de cheval intradural.

On injecte adors 30 cm.³ de lipiodal dans l'espace épidural sacré; trois radiographies prises immédiatement après l'injection et 24 heures après montrent que le lipiodol ne pénètre pas dans une zone située au voisinage de l'articulation sacro-iliaque droite.

On pense à une tumeur ou à une sacrocoxalgie, quand apparaît dans cette région une tuméfaction indolore pseudofluctuente; une biopsie par harponnage montre qu'il s'agit



d'un sarcome suso-cellulaire typique riche en glycogène. On essaie de pratiquer des injection d'insuline dans la tumeur; mais le malade refuse de rester à l'hôpital.

On voit donc combien, dans ce cas, *l'épreuve du radiodiagnostic au lipodiol a pu apporter de précision dans le diagnostic topographique et etiologique du syndrome observé.*

C. — Méninges

1. - Un cas de méningite vermineuse.

Soc. de Médecine de Nancy, 8 mai 1929. *In. Revue Médicale de l'Est*, 1er juillet 1929.

Une fillette de 8 ans est atteinte le 1er février 1929 de maux de tête violents et de vomissements alimentaires et bilieux. Le lendemain on constate une raideur de nuque très marquée avec Kernig et douleur à la pression des globes oculaires, et une apyrexie complète. Une ponction lombaire pratiquée le surlendemain donne issue à un liquide très légèrement trouble.

Le diagnostic de méningite cérébrospinale paraît cependant à rejeter, malgré la brusquerie du début en raison de l'aspect du liquide et de l'absence totale de tout syndrome infectieux.

La crainte d'une méningite bacillaire est d'autant plus vive que l'enfant est élevée par une grand-mère diabétique avec un très mauvais état général, toussant et crachant une expectoration suspecte.

Rien d'autre part ne permet de penser aux oreillons.

Par contre l'entourage m'apprend que l'enfant a expulsé un ascaris quelques semaines auparavant; à tout hasard je prescris un anthélmintique (santonine et calomel).

La journée de la ponction est mauvaise, l'enfant vomit se plaint de maux de tête violents et de douleurs abdominales qui s'exagèrent le lendemain après la prise du vermifuge.

Le 5 au matin le Dr Vérain communique les résultats suivants: albumine: 0,51; lymphocyte au mm.^{3}: 13; glucose: 0,56; pas de germes, en particulier pas de B. K Léger élargissement de la zone centrale de la floculation à la réaction de Guillain: 0000222220000000.

Ce dernier signe me fait espérer que le tréponème est peut-être en cause, d'autant plus que l'enfant, très nerveuse, présentait des tics.

Je me prépare à instituer un traitement spécifique quand on m'apprend que dans la nuit du 4 au 5 l'enfant a expulsé un ascaris, que la deuxième partie de la nuit a été calme et qu'après un sommeil réparateur, le malaise est disparu.

Effectivement on ne retrouve ni raideur de nuque, ni Kernig, l'enfant est sur pied en quelques jours.

La méningite vermineuse est bien connue; mais les cas absolument authentiques en sont encore assez rares et c'est ce qui nous a déterminé à rapporter cette observation basée à la fois sur l'examen clinique, l'analyse du liquide céphalo-rachidien et la sanction thérapeutique.

2. - Méningite d'origine zostérienne probable chez un goutteux de 70 ans.

Soc. de Médecine de Nancy, 10 avril 1929. *In. Revue Médicale de l'Est*, 1er juin 1929.

M. B. est resté, malgré ses 70 ans sonnés, doué d'une activité peu commune, s'occupant d'intérêts multiples et variés; grand travailleur et grand chasseur, il a toujours joui d'une santé parfaite en dehors de quelques accès typiques de goutte.

Il a présenté au début de l'été 1927 un zona intercostal droit qui s'est accompagné de douleurs assez vives. Cet incident était cependant déjà oublié quand, dans les derniers jours d'août 1927, il ressent des douleurs dans l'avant-bras et le bras gauche, irradiant dans la partie supérieure du thorax et que ne calment ni les analgésiques, ni les hypnotiques, ni la médication antigoutteuse qu'il est habitué à manier.

Le 8 septembre 1927, l'examen ne révèle aucun trouble de la sensibilité objective, ni de la motricité; il existe seulement une abolition des réflexes tendineux; rien du côté des pupilles; le malade nie formellement tout antécédent spécifique.

L'analyse du sang prélevé le même jour donne les résultats suivants: urée. 0,43; ac. urique: 0,099; cholestérine: 1,10; B.-W. et Meinicke: négatifs.

Le lendemain et le surlendemain, les douleurs se sont tellement accentuées que malgré son endurance, le malade

reçoit plusieurs injections de morphine qui le soulagent à peine.

Le 10 septembre, examen neurologique négatif en dehors de l'aréflexie tendineuse et d'une ébauche de Kernig. Le malade est parfaitement lucide. Cependant nous pratiquons une ponction lombaire donnant issue à un liquide eau de roche.

A notre grande surprise, le docteur Vérain communique le lendemain les résultats suivants: albumine: 1,62; leucocytes: 17; glucose: 0,72; dans le culot de centrifugation 22 % de polynucléaires; réaction de Guillain: 221002222 2200000; le B.-W. est négatif.

Le 11, le malade entre dans le coma; le 12, le malade, couché en chien de fusil, présente une ébauche de respiration périodique; il est plongé dans un profond coma. De suite on pratique un abcès de fixation et on fait en injection intraveineuse 0.50 d'uroformine. Deux jours après on commence une série d'injections intraveineuses de salicylate de soude, à raison de deux grammes par jour. En 48 heures, le malade reprend connaissance; le Kernig disparaît; les douleurs s'atténuent. Persistance d'une aréflexie tendineuse généralisée. On poursuit cependant le traitement salicylé par voie veineuse.

Actuellement, guérison complète; reprise de toutes les fonctions physiques et intellectuelles.

Nous avons envisagé deux diagnostics: *en premier lieu, un accès de goutte remontée, duquel nous a écarté l'inefficacité de la médication à base de colchique, malgré le taux élevé de l'acide urique dans le sang, sans que nous ayons rejeté absolument ce diagnostic.*

D'autre part une infection par virus neurotrope; étant donnée la guérison sans séquelle, nous avons éliminé l'encéphalite et nous avons pensé plutôt à une manifestation méningée du zona.

Enfin nous envisagions *la possibilité d'une association des deux facteurs étiologiques incriminés.*

3. - La méningite goutteuse.

(En collaboration avec M. Collesson). *Revue Médicale de l'Est*, sous presse.

Peu après la communication précédente, M. Abel publiait dans le *Progrès Médical* et présentait à la Société de Médecine de Nancy, une observation d'état méningé chez un goutteux, état méningé que, en raison d'une certaine hyperglycorachie, d'une hypersomnie et d'ébauches de myoclonie, il rattachait à une encéphalite léthargique.

La similitude frappante de notre cas et de celui de M. Abel nous a fait penser qu'au lieu d'attribuer les réactions encéphalo-méningée de nos deux malades à un virus neuratrope tout hypothétique (virus zonateux dans notre observation, virus encéphalitique dans celle de M. Abel) il était sans doute plus logique d'en faire une crise de goutte remontée dans les deux cas.

En effet, il s'agit chez les deux malades de goutteux francs (le nôtre présentait au début de la crise une uricémie de 0,099).

L'accès a évolué parallèlement chez les deux après des prodromes vagues, chute brusque dans le coma avec signes méningés au complet: Kernig intense; raideur de nuque.

Les liquides céphalo-rachidiens sont analogues:

Chez le nôtre:	1,62	17	0,72
Chez celui de M. Abel:	1,70	14	1,70
puis:	0,90	60	0,69
puis:	0,95	60	0,60
puis:	0,65	45	0,57
puis:	0,40	42	0,53

Après 48 heures de période d'état, les réactions méningées s'amendent chez l'un comme chez l'autre.

Au décours des phénomènes encéphalo-méningés; les deux malades ont une crise de goutte articulaire franche.

Enfin tous deux ont guéri complètement sans aucune séquelle.

Les classiques actuels ont rayé de la nosologie les mots d'encéphalopathie goutteuse; nous pensons qu'il conviendrait de revenir sur cette condamnation et nous croyons que la méningite goutteuse mérite de conserver sa place dans les accidents métastatiques de la goutte.

III

APPAREIL CIRCULATOIRE

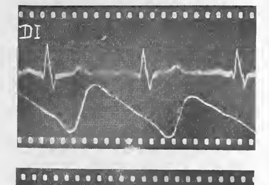
L'intérêt que nous avons porté aux méthodes modernes d'examen de cardiologie, à l'orthodiagraphie, et en particulier, à l'électrocardiographie que nous avons été le premier à utiliser à Nancy, fait que notre attention s'est surtout portée vers l'étude des arythmies; aussi les observations qui y ont trait comprennent-elles la majeure partie des faits rapportés dans ce chapitre.

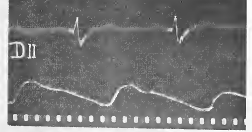
A. — Troubles de conduction

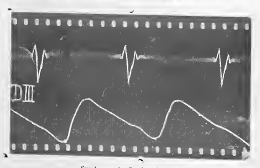
1. - Un cas de syndrome de Stockes-Adams. Blocage permanent de la branche droite du faisceau de Hiss.

(En collaboration avec M. G. Etienne). Soc. de Médecine de Nancy, 28 avril 1926. *In. Revue Médicale de l'Est*, 1er août 1926.

Un homme, âgé de 42 ans, présente depuis septembre 1924 des crises syncopales, au cours desquelles la fréquence de son pouls, habituellement aux environs de 80, tombe à 34 et même à 24. Espacées au début, ces crises se répètent plus souvent depuis quelques mois. L'examen clinique montre les signes d'un rétrécissement pulmonaire avec communication interventriculaire. La constante dAmbard est de 0,115. L'électrocardiogramme montre un trouble de conduction incomplet mais permanent, de la branche droite du faisceau de His, caractérisé par un élargissement de Q R S qui atteint 7/50e de seconde, dépassant le tiers de Q R S T, qui mesure 19/50e de seconde; en outre en Dérivation I aspect diphasique de Q R S avec R étroit et S élargi et encoché; en Dérivation II, aplatissement de la courbe; en Dérivation III, prédominance de S élargi et encoché.







Syndrome de Stockes-Adams
Blocage permanent partiel de la branche droite du faisceau de His

Un article de Lian, paru peu avant dans la *Presse Médicale* (20 mars 1926), reproduisait un tracé analogue. *Il expliquait dans son cas, l'apparition de crises de Stockes-Adams, par une extension le long du faisceau de His, du trouble de conduction discret, mais permanent, de la branche droite.*

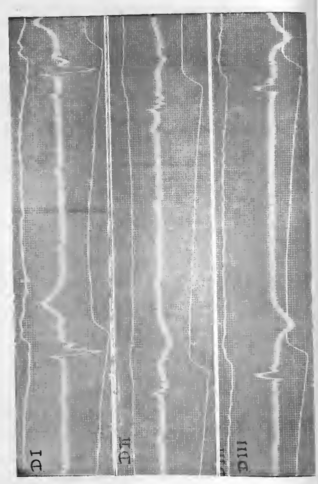
Cette interprétation, qui nous paraissait logique, est sans doute discutable: cependant, les observations suivantes témoignent de la fréquence des blocs étagés dans le cas de dissociation auriculo-ventriculaire permanente.

Quant à la pathogénie du syndrome, nous hésitions entre *une lésion spécifique*, le Bordet-Wassermann étant positif, et un *trouble fonctionnel en rapport avec la lésion congénitale dont le malade était porteur.*

2. - Présence simultanée de dissociation auriculo-ventriculaire et de blocage permanent et total de la branche gauche du faisceau de Hiss, dans un cas de syndrome de Stockes-Adams.

(En collaboration avec MM. Etienne et Gerbaut). Soc. de Médecine de Nancy, 22 décembre 1926. *In. Revue Médicale de l'Est*, 1er janvier 1927.

Un manœuvre, âgé de 45 ans, atteint d'une première crise de rhumatisme articulaire aigu à 18 ans, présente une rechute au début de son incorporation; il est réformé pour cardiopathie: il reprend pendant 22 ans cependant, son pénible métier. Le 10 octobre 1923, occupé au chantier comme à l'ordinaire, à gâcher du mortier, il ressent au cours de la matinée plusieurs étourdissements; continue néanmoins son travail; à midi, il perd connaissance et tombe sur le sol; il peut encore rentrer chez lui avec l'aide de sa femme et s'alite. Au cours des semaines suivantes, les crises se répètent très fréquentes, Petit à petit, elles s'espacent, mais restent encore au moins quotidiennes pendant près de 9 mois. Pourtant, 13 mois après le début des accidents, il peut assurer un service de garde peu pénible. Les crises ne reparaissent plus maintenant qu'à intervalles à 8 à 15 jours, surtout à l'occasion de fatigues.



Présence simultanée de dissociation auriculo-ventriculaire
et de blocage permanent et total de la branche gauche du faisceau de His

Tout au début, le malade ne sentait pas venir les crises; il tombait tout d'un coup de côté, sans cependant jamais se blesser; après un grand cri initial, qu'il n'a jamais perçu, il était sujet à des contractions cloniques, puis toniques, suivies parfois de stertor; il n'écumait pas et ne perdait pas ses urines. Au bout de 4 mois environ, il a commencé à sentir venir ses crises et avait alors le temps de s'étendre avant de perdre connaissance. Depuis les convulsions ne se sont plus reproduites.

Le pouls bat aux environs de 25; il est ralenti depuis le début des accidents sans que le malade puisse préciser s'il est tombé d'emblée au chiffre actuel

Cœur augmenté de volume; 1er bruit intense avec soulèvement, en dôme, de la pointe; gros souffle holosystolique; systole en écho. Tension artérielle: 23/8 au Vaquez-Laubry.

Foie normal; aucune manifestation respiratoire.

Sous l'écran, cœur très volumineux; on distingue les contractions auriculaires à un rythme normal et les contractions impressionnantes et ralenties des ventricules.

L'électrocardiogramme montre, outre la dissociation auriculo-ventriculaire, des complexes ventriculaires qui présentent l'aspect presque typique du dextrogramme pur.

En ce qui concerne la pathogénie du syndrome, elle reste obscure, le Bordet-Wassermann est négatif (mais le malade a subi des traitements répétés à l'hectine); il ne paraît pas y avoir de réveil de rhumatisme cardiaque évolutif, sans doute faut-il attribuer plutôt l'origine des troubles à une myocardite chronique.

3. - Pouls lent permanent, juvénile par dissociation auriculo-ventriculaire compliquée de communication et de rétrécissement pulmonaire.

Soc. de Médecine de Nancy, 27 novembre 1929. *In. Revue Médicale de l'Est.*

Un apprenti cuisinier de 19 ans vient consulter pour des vertiges et des douleurs légères de la région précordiale.

Il a ressenti pour la première fois quelques malaises à l'âge de 11 ans; ils se sont atténués dans la suite. Mais en août 1929, au cours d'une promenade peu longue et peu fatigante, il a eu une syncope et il est tombé sur le sol; cette syncope est restée unique; mais depuis les douleurs ont reparu sous forme de piqûres d'épingle dans la région précordiale; il accuse aussi des étourdissements et des taches noires devant les yeux. Légère dyspnée d'effort, qui l'a fait renoncer à la bicyclette.

Le pouls bat entre 32 et 36 à la minute, peu modifié par la respiration et l'effort. La tension artérielle et de 13/5 au Vaquez-Laubry.

Gros cœur. Souffle systolique dont le maximum siège à la partie interne du troisième cartilage costal gauche, se propageant d'une part vers la clavicule gauche, d'autre part vers l'appendice xyphoïde, enfin légèrement dans l'espace paravertébral gauche.

A l'écran, cœur volumineux; dissociation auriculo-ventriculaire nette.

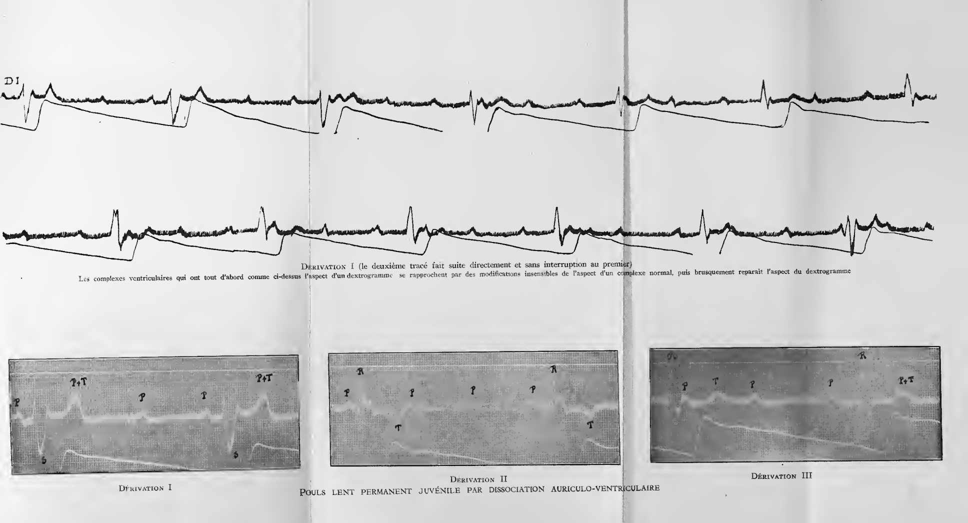
Un premier tracé électrique confirme ce diagnostic; les ondes P sont au rythme de 100; les complexes ventriculaires au rythme de 32, ont l'aspect d'un dextrogramme presque pur.

Sur un deuxième tracé, on constate en un point du film, en dérivation I, que les complexes prennent pendant une courte période un aspect subnormal.

Il y a donc à l'ordinaire bloc de la branche gauche du faisceau de His, mais avec par moments cessation du bloc.

L'association de la dissociation auriculo-ventriculaire et de malformations cardiaques congénitales, est relativement rare (17 cas sur 41 observations authentiques de pouls lent permanent congénital) ; en effet, même dans le cas de communication interventriculaire comme chez notre malade, il n'y a pas d'altération du faisceau de His.

La théorie inflammatoire qui a été également invoquée, ne paraissant pas pouvoir être admise chez notre malade, aucune des explications proposées ne nous paraît satisfaisante.



Dérivation I (le deuxième tracé fait suite directement et sans interruption au premier)

Les complexes ventriculaires qui ont tout d'abord comme ci-dessus l'aspect d'un dextrogramme se rapprochent par des modifications insensibles de l'aspect d'un complexe normal, puis brusquement reparait l'aspect du dextrogramme

Dérivation I

Dérivation II

Dérivation III

Pouls lent permanent juvénile par dissociation auriculo-ventriculaire

D'ailleurs, la date d'apparition des troubles du rythme n'est pas connue chez notre malade, qui ignorait avant de nous consulter le ralentissement de son pouls. Peut-être les malaises survenus au cours de sa douzième année en ont-ils marqué le début.

Il est assez intéressant de rapprocher ce cas de celui relaté dans l'avant-dernière observation, où un syndrome de Stockes-Adams (à terminaison d'ailleurs mortelle depuis notre publication) est venu compliquer vers la quarantaine seulement, une malformation congénitale du même ordre.

Le pronostic, relativement bénin, du pouls lent permanent juvénile, est assombri chez notre jeune homme par les lésions associées.

B. — Tachycardies

1. - Tachyarythmie sensibilisée à la quinidine par le traitement antisyphilitique.

(En collaboration avec M. P. Michon). Soc. de Médecine de Nancy. 9 juillet 1924. *In. Revue Médicale de l'Est*, 1er août 1924.

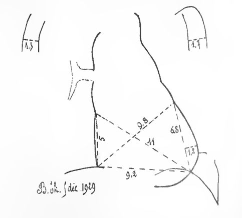
Un maçon, entré à la clinique en état d'hyposystolie, présente une tachyarythmie complète. Le traitement intensif à la quinidine (de 0 gr. 40 à 1 gr. 20 par jour), poussé pendant une semaine ne régularise pas le rythme. Le B.-W. étant positif, on pratique une série d'injections de cyanure (20 cgr. au total). On reprend ensuite une cure de quinidine qui est suivie au troisième jour d'un retour au rythme normal.

2. Trois cas de tachycardie permanente par flutter auriculaire.

(En collaboration avec M. J. Simonin). Soc. de Médecine de Nancy, 8 janvier 1930. *In. Revue Médicale de l'Est.*

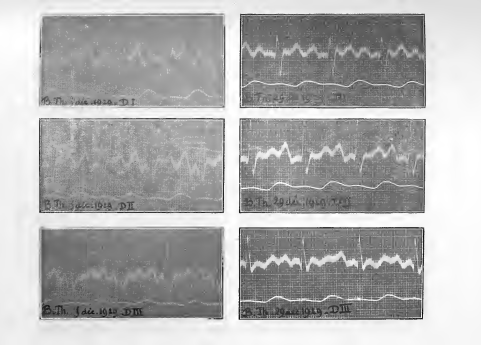
Ayant eu l'attention attirée par les communications de Lian sur les tachycardies permanentes par flutter auriculaire, nous en avons observé récemment trois cas:

Observation *I.* — Une jeune fille de 15 ans vient consulter, fin novembre 1929, pour des sensations de brûlure épigastrique, apparues depuis quelques semaines; son visage est fortement coloré et légèrement cyanosé. A l'examen, on ne peut noter qu'une tachycardie aux environs de 130 avec un souffle systolique de la base, dont le maximum siège dans

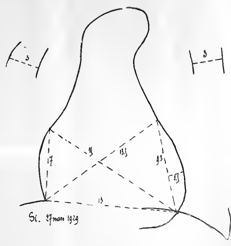


le deuxième espace intercostal gauche. La tension artérielle est de 14/9. A la radioscopie, il y a une saillie légère de l'arc moyen. Le tracé électrique montre dans les trois dérivations un flutter auriculaire de 380 avec une tachycardie ventriculaire de 128 (rythme de 3/1).

A la suite d'un traitement digitalique intensif (3 milligrammes de digitaline en 15 jours) avec association de quinicardine, de nouveaux tracés ont été pris qui ne montrent aucune modification, sauf en un point où (en Dérivation I) on aperçoit un léger espacement des complexes ventriculaires avec effacement des ondulations du flutter.


B. Th. 29 déc. 1929. D III

OBSERVATION II. — Un employé de chemin de fer, âgé de 52 ans, sans antécédent pathologique notable a été, en 1924, réveillé brusquement une nuit par des palpitations; depuis lors, il a remarqué que son pouls était accéléré: à

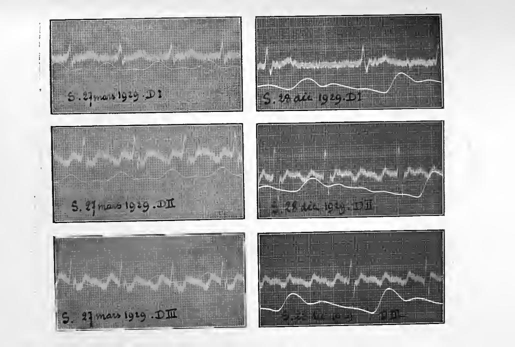


l'effort, il ressent des palpitations avec parfois sensation de striction à la gorge.

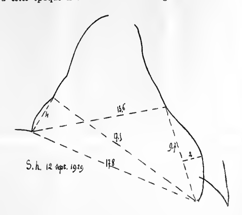
Un examen, en mars 1929, montre un pouls à 138 avec un cœur volumineux. Un tracé électrique montre une tachycardie régulière à 142, pour un flutter auriculaire à 284 (rythme de 2/1).

En décembre 1929, à la suite d'un traitement digitalique modéré, mais prolongé, le tracé montre un flutter avec rythme ventriculaire irrégulier (tantôt 2/1, tantôt 3/1, tantôt 3/1 et même 4/1).

Légère amélioration subjective.


S. 27 mars 1929 . D I
S. 28 déc 1929. D I
S. 27 mars 1929 . D II
28 déc 1929 . D II
S. 27 mars 1929 . D III

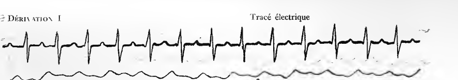
Observation III. — Un boulanger de 43 ans, ayant été enterré à deux reprises par les obus, au Chemin-des-Dames, a remarqué depuis lors qu'il présentait de temps à autre des palpitations nocturnes sous forme de coups violents; ces sensations pénibles ont disparu depuis trois ans; à cette époque il a fait une crise de goutte au cours de



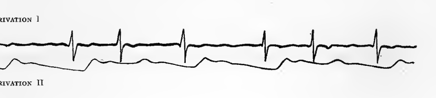
laquelle on a noté une tachycardie qui semble avoir persisté depuis.

En septembre 1929, l'examen montre l'existence d'une hypertrophie au cœur avec pouls à 120; quelques irrégularités donnent l'impression d'extrasystoles. La tension artérielle est de 16/11. Le tracé électrique montre l'existence d'un flutter auriculaire à 260 avec un rythme ventriculaire de 130 (rythme de 2/1).

La digitale ralentit le pouls, la quinicardine est très mal supportée. Un tracé pris le 10 janvier 1930 montre que le flutter n'est pas rompu, mais que le rythme, tantôt de 3/1, tantôt de 4/1, tantôt de 5/1, donne lieu à un pouls irrégulier aux environs de 80.



S... z. Tracé électrocardiographique. 12 sept. 1929



S... z. Tracé électrocardiographique. 10 janv. 1930

Ces trois cas, relevés en quelques mois, depuis que nous avons eu l'attention attirée sur leur existence, montrent que *la fréquence de l' « auricular flutter » ou tachysystolie auriculaire est plus grande qu'on ne le pense.*

Le *rythme à 2/1 est peut être même parfois méconnu sur le tracé électrique*, où les P très marqués peuvent faire croire à un P et à un T entre chaque complexe ventriculaire.

Il faut *y songer dans les cas de tachycardie permanente entre* 120 *et* 150.

La *délimitation entre la forme régulière et la forme irrégulière du flutter nous paraît difficile à tracer, nos malades passant alternativement d'une forme à l'autre.*

Malgré la rareté du flutter chez la femme, nous en avons observé un cas chez une jeune fille.

Le *traitement ne nous a donné que des résultats décevants;* nous n'avons pu réussir à rompre le flutter dans aucun cas; si la digitaline semble avoir soulagé nos malades, la quinicardine a été très mal tolérée chez deux d'entre eux.

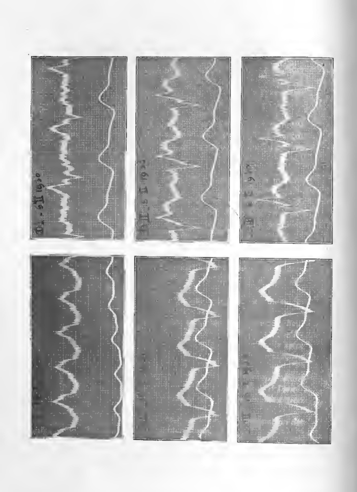
3. - Variété rare de tachycardie permanente chez une hypertendue.

(En collaboration avec M. J. Simonin). Soc. de Médecine de Nancy, 22 janvier 1930. *In. Revue Médicale de l'Est.*

Une femme de 52 ans vient consulter pour des éblouissements, remontant à cinq années environ; à cette époque, elle était souvent réveillée la nuit, surtout au moment des époques, par des crises de palpitations qui duraient de 2 à 3 heures, et qui s'accompagnaient d'émissions d'urines abondantes.

Elle accuse depuis 1 an de la dyspnée d'effort. Les palpitations ont disparu depuis 3 mois environ, mais ont fait place à des sensations de striction de la tête et de bourdonnements d'oreille.

Le pouls bat à 128 environ à la minute avec des accélérations transitoires. Il existe un souffle systolique de la



pointe, se propageant dans l'aisselle et dans le dos. La tension artérielle est de 26/11 au Vaquez-Laubry. A l'orthodiascopie, cœur couché, légèrement augmenté de volume. Urée sanguine à 0,27. B.-W. et Kahn négatifs.

Le 7 février 1930, la malade a été légèrement soulagée par le repos; elle se plaint de palpitations dès qu'elle marche; le pouls est à 128.

Les tracés électriques montrent une grande atypie des complexes ventriculaires: celui qui a été pris le 18 janvier fait penser à certains tracés de flutter ventriculaire; celui qui a été pris le 6 février a l'aspect d'un bloc de branches.

Ce qui est assez particulier, c'est le *contraste entre les déformations considérables des tracés électriques et l'euphorie relative de la malade*, qui va et vient, et peut se rendre à notre consultation de l'hôpital civil, depuis un village assez éloigné, sans gêne bien marquée. Le pronostic reste cependant bien sombre.

C. — Endocardites et lésions valvulaires

1. - Trois observations d'endocardite infectieuse maligne.

(En collaboration avec M. P. Michon). *Revue Médicale de l'Est*, 1er juin 1926.

Ces observations, recueillies dans le service de M. le professeur Etienne, présentent un tableau d'ensemble des principales difficultés que l'on rencontre dans le diagnostic des endocardites infectieuses malignes.

La première concernait une fille de salle, âgée de 23 ans, qui était venue consulter le 18 décembre 1921 parce qu'elle toussait et crachait depuis près d'un an; depuis un mois surtout, l'appétit faisait défaut; elle vomissait presque chaque jour ses repas et avait beaucoup maigri; elle présentait chaque soir un violent accès de fièvre suivi d'une abondante transpiration nocturne; enfin, depuis 5 jours, elle souffrait d'un point violent dans le dos et l'aisselle gauche.

L'examen des poumons montrait une submatité du sommet de la fosse sus-épineuse droite avec diminution du mur-

mure vésiculaire et submatité des deux bases. L'auscultation du cœur montrait un assourdissement du deuxième bruit à la base.

La malade ayant perdu cinq frères ou sœurs, dont deux au moins de tuberculose, l'une pulmonaire, l'autre méningée, on songe tout d'abord à une évolution bacillaire.

Les jours suivants apparaît un souffle diastolique de la base, puis un souffle systolique à la pointe d'abord, à la base ensuite; enfin un souffle diastolique mésocardiaque intense, en jet de vapeur.

La fièvre, l'oppression, l'anxiété, la dyspnée augmentent rapidement et la malade succombe le 29 décembre après une crise horriblement douloureuse d'état de mal angineux.

Autopsie. — Les valves aortiques sont recouvertes de végétations. La valve mitro-aortique porte une perforation au centre d'un amas de végétations. Œdème pulmonaire avec épanchement pleural bilatéral..

La deuxième malade était une ménagère de 45 ans, venue consulter le 7 août 1922, pour une perte d'appétit avec diminution des forces et amaigrissement. Le pouls est régulier à 82. La pointe du cœur est déviée en dehors; à l'auscultation, on entend à la pointe un double souffle présystolique et systolique, qui se propage dans l'aisselle et dans le dos. Les bases pulmonaires sont légèrement congestionnées. Le foie ne déborde pas le rebord costal. La rate, par contre, est très volumineuse.

Aucun antécédent rhumatismal net.

L'attention étant attirée tout d'abord par la splénomégalie, on pratique une numération globulaire qui donne des chiffres normaux.

Cependant les bruits s'assourdissent. Un souffle systolique et diastolique s'individualisent à la base. La température axillaire, quoique atteignant rarement 37°, est instable. C'est alors seulement que l'on songe à une endocardite infectieuse maligne à marche lente.

Petit à petit, l'état général s'aggrave, malgré quelques brèves rémissions, les traitements institués s'avèrent inopérants. La rate devient énorme. La malade meurt en asphyxie et hypothermie, le 28 novembre.

Autopsie. — Cœur droit dilaté et mou; cœur gauche hypertrophié; mitrale sclérosée; les sigmoïdes aortiques sont recouvertes de volumineuses végétations en voie d'organisation; rate de 750 g., dont la moitié supérieure est occupée par un infarctus.

Le troisième cas rapporté a trait à une cultivatrice de 33 ans, qui depuis l'âge de 18 ans avait présenté de nombreuses atteintes de rhumatisme articulaire aigu. Le 2 avril 1923, douleur lombaire en coup de poignard suivie d'hématurie. Le 4 avril, point de côté sous l'omoplate gauche, suivi de crachats hémoptoïques. Le 8 avril, infarctus de la fémorale droite. Dans la nuit du 9 au 10, douleur vive, impotence et refroidissement du pied gauche, faisant penser à un infarctus d'une artère de la jambe gauche. Le membre inférieur droit se gangrène tandis que tout rentre dans l'ordre à gauche. Malgré l'évolution d'une gangrène sèche à droite, la malade succombe le 16 mai à la toxémie.

Autopsie. — Les valves mitrales sont soudées sur une longueur de 5 mm.; elles sont épaissies et scléreuses; il en est de même des valvules sigmoïdes: nulle part on ne trouve de traces de végétations. L'artère iliaque droite est obturée par un caillot qui adhère intimement à la paroi, à 4 cm. de sa bifurcation. Les reins sont semés d'infarctus.

Enfin, sans en donner une observation complète, nous rappelons le cas d'un homme jeune entré au service à la suite d'un ictus et hémiplégique, chez qui l'examen du cœur ne montrait aucun souffle valvulaire; considéré comme atteint d'artérite spécifique, et traité avec énergie il ne tardait cependant pas à succomber dans le coma. L'autopsie montrait un ramollissement très étendu d'un hémisphère; les valvules du cœur étaient en parfait état d'intégrité; mais l'endocarde pariétal était semé de végétations ovoïdes blanchâtres, de la taille d'un grain de blé, d'où était partie l'embolie cérébrale.

Au total chez la 1e malade, les antécédents familiaux, l'histoire de la maladie, l'amaigrissement, la dyspnée, la toux avec expectoration, la fièvre vespérale, les transpirations nocturnes, la congestion apicale avaient orienté le diagnostic pendant quelques jours vers une *tuberculose* avant que

l'apparition des souffles orificiels n'aient permis de redresser le diagnostic.

Dans le deuxième cas, la grosse rate, l'anémie, l'asthénie et l'amaigrissement avaient fait rechercher tout d'abord diverses causes des *splénomégalies et en particulier les leucémies*, le diagnostic d'endocardite évolutive ayant paru moins probable en raison de l'apyréxie, de l'absence de tout syndrome infectieux et de la fixité des souffles orificiels.

Par contre nous n'avons guère hésité devant les embolies multiples de notre troisième malade, à affirmer l'existence d'une endocardite maligne quand l'autopsie nous révélant la guérison des lésions valvulaires nous apporta le témoignage qu'il n'y avait eu sans doute qu'une poussée banale *de rhumatisme cardiaque évolutif*.

Enfin dans le dernier cas nous ne voyons guère comment nous aurions pu avoir l'attention attirée vers le cœur, chez un hémiplégique dont l'auscultation ne montrait *aucune atteinte valvulaire*.

2. - Le petit rétrécissement mitral (Formes cliniques et diagnostic).

Revue Médicale de l'Est, 1er juin 1926.

Dans cette étude d'ensemble, nous passons en revue les formes cliniques multiples du rétrécissement mitral fruste et les difficultés de leur diagnostic.

3. - Crise d'œdème aigu du poumon dans un cas de rétrécissement mitral.

Soc. de Médecine de Nancy, 13 novembre 1929. *In. Revue Médicale de l'Est.*

Une jeune fille de 29 ans, surveillante dans un pensionnat, promenait ses élèves par cette journée si froide du 12 janvier 1929, lorsqu'elle fut prise brutalement, à la montée d'une rue, d'une dyspnée rapidement croissante; affolée, elle précipite sa marche, rentre presque en courant, monte en hâte un escalier pour regagner sa chambre où elle s'effondre, en proie à une crise intense de suffocation, rejetant dans

une cuvette une spume abondante et saumonée; une demi-heure après je la trouve encore haletante, présentant dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires un bruit de tempête caractéristique. Dans la cuvette, sous une couche épaisse de spume s'était déposé un verre environ d'un liquide rosé, dont l'analyse pratiquée par le docteur Vérain, montrait la présence de 49 gr. 50 d'albumine au litre.

Dès le lendemain les poumons ne présentaient plus que quelques râles humides de congestion aux deux bases. L'auscultation montrait l'existence d'un rythme de Duroziez au grand complet avec un frémissement cataire diastolique intense à la pointe. Le foie débordait de près de deux travers de doigt

La lésion paraissait remonter à un rhumatisme dont la malade avait été atteinte à l'âge de 14 ans.

Les crises frustes d'œdème aigu du poumon dans le rétrécissement mitral en dehors de la grossesse, et dont Doumer a repris l'étude l'an dernier (Archives Mal. du Cœur), sans être exceptionnelles ne sont pas très fréquentes. Les *grandes crises avec rejet de spume et de liquide en abondance sont par contre des plus rares.*

Comme il est de règle dans ces accidents, notre malade présente un roulement diastolique prolongé, témoignant d'un *rétrécissement mitral serré* et cependant à rythme régulier.

La survenance de la crise au cours d'une promenade par un temps de neige glacial, en dehors de poussée d'endomyocardite évolutive, plaide en faveur du *facteur nerveux prédominant dans le déterminisme du déclanchement de la crise.*

L'existence d'une insuffisance ventriculaire est d'autant moins vraisemblable que la malade a pu courir en pleine crise sur un trajet de plusieurs centaines de mètres sans être bloquée par l'effort.

D. — Myocarde

1. - Un cas de myocardite post typhoïdique tardive.

Soc. de Médecine de Nancy, 9 février 1927. *In. Revue Médicale de l'Est*, 15 février 1927.

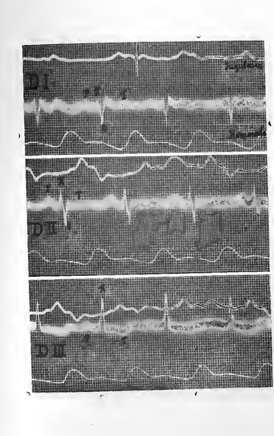
En 1926, notre maître, le professeur Etienne, attirait l'attention sur l'existence de myocardites évoluant à bas bruit pendant de longues années chez d'anciens typhiques, avant de révéler leur existence par un syndrome d'insuffisance cardiaque, qu'il est souvent difficile de rapporter alors à sa cause première.

L'observation suivante a trait à une de ces formes cliniques.

M. B., âgé de 52 ans, vendeur dans un magasin de nouveautés, a vu, vers la mi-novembre 1926, apparaître de l'œdème malléolaire qui a rapidement gagné les membres inférieurs. Cet œdème a disparu temporairement sous l'influence du régime lacté, puis s'est reproduit sans que la digitale prescrite ait donné de résultat. Cependant, le 18 janvier 1927, il peut effectuer un long trajet à pied pour venir consulter. Le pouls est rapide et régulier à 112; les bruits du cœur sont assourdis. Le foie déborde d'un travers de main le rebord des fausses côtes; il est mou et douloureux à la palpation. T. a.: 15/10 (Vaquez-Laubry). A la radioscopie, le cœur est augmenté de volume; les battements ont une très faible amplitude. Le tracé électrique montre une tachycardie sinusale avec aplatissement de l'onde T et prépondérance ventriculaire droite.

Au total, insuffisance cardiaque, prédominante au niveau des cavités droites ainsi qu'en témoignent la cyanose. la pléthore veineuse, l'hépatomégalie, la tachycardie régulière et le peu d'efficacité du traitement digitalique.

Le malade ne fait remonter ses accidents qu'au mois de novembre dernier, mais étant donné le peu d'attention qu'il prête aux diverses manifestations qu'il présente, en dehors de l'œdème qui seul paraît l'inquiéter, j'insiste, et le malade déclare alors que depuis quelques années, à l'effort


Jugulaire
D I
Humérale
D II
D III

il éprouvait une gêne avec soif d'air et malaise. En poussant encore plus loin l'interrogatoire, j'apprends que depuis 20 ans environ, il était très essouflé en marchant et plus encore en montant les étages; mais cette gêne lui était devenue si habituelle, qu'il ne pensait pas qu'elle eût un caractère anormal.

Or, c'est 10 ans auparavant qu'il a été atteint de fièvre typhoïde (seul antécédent morbide), d'une durée de 60 jours.

Cette *évolution lentement progressive de la myocardite post-typhoïdique tardive* correspond bien au tableau clinique qu'à décrite le professeur Etienne.

De cette observation, nous rapprocherons celle d'une malade dont l'observation a été rapportée dans la thèse de L. Engel (thèse Nancy, 1928) et dont nous avons pris le tracé suivant.

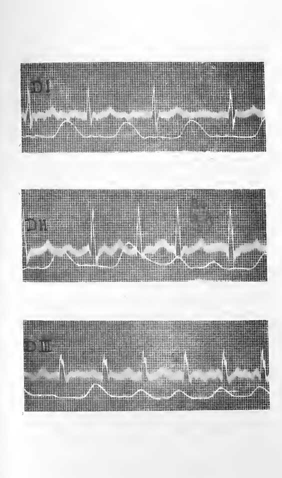
Mme G. a fait, à l'âge de 26 ans, au cours de son voyage de noces dans le Midi, une typhoïde grave dont elle avait paru se remettre entièrement. Cependant en 1922, à l'âge de 45 ans, elle est brusquement atteinte de gêne respiratoire, d'accès de suffocation et de palpitations, puis de dyspnée permanente avec fatigue et asthénie; à ce moment, gros cœur, arythmie complète, débord du foie de trois travers de doigt au-dessous des cartilages costaux. Elle est soulagée par la digitale et le strophantus; mais l'arythmie complète persiste. En 1923, le cœur est régularisé par la quinidine. En 1928, après trois cures à Royat, amélioration fonctionnelle, mais l'arythmie complète a reparu.

Le tracé montre l'existence d'une arythmie complète par fibrillo flutter.

4. - Evolution des idées concernant l'insuffisance cardiaque.

(En collaboration avec M. J. Girard). *Revue Médicale de l'Est*, 1er décembre 1927 et 15 janvier 1928.

Les travaux récents de Merklen, Lian, Vaquez et surtout de Laubry, ayant amené à un revision des formes cliniques de l'insuffisance cardiaque, nous avons, dans cette étude, cherché à mettre en évidence les idées directrices qui ont


DI
DII
DIII

prévalu successivement dans la classification des syndromes asysotliques. Après avoir exposé les données anciennes concernant l'évolution de l'insuffisance cardiaque, nous avons montré que ses différentes variétés étaient attribuées à une prédisposition à la défaillance fonctionnelle des différentes viscères et de leurs territoires vasculaires.

Cette façon de voir méconnaissait le rôle imparti à chacune des cavités cardiaques; une pathogénie plus exacte a tout en maintenant la part qui revenait aux synergies fonctionnelles viscérales, mis au premier plan, la divergence des syndromes, selon la prédominance du dysfonctionnement du ventricule gauche, du ventricule droit, des oreillettes, enfin de la défaillance vasculaire périphérique.

Nous avons montré comment se classaient de la sorte les faits plus rigoureusement observés.

E. — Angine de poitrine

1. - Un cas d'angor d'effort s'accompagnant de bigéminisme.

Soc. de Médecine de Nancy, 9 février 1927. *In. Revue Médicale de l'Est*, 15 février 1927.

M. A., âgé de 63 ans, est sujet à des migraines depuis l'enfance; il y a quelques années, au cours d'une crise de dépression mentale, il a fait une tentative de suicide; une balle a sectionné le nerf optique droit; il garderait une deuxième balle intrathoracique.

En septembre 1925, il a ressenti des malaises avec vomissements qui ont duré plusieurs jours et ont été étiquetés embarras gastrique fébrile. En décembre il consulte pour une sentation de « cuisant » épigastrique avec irradiations douloureuses, « lui paralysant, dit-il, le dos et les jambes ». Un examen radiologique, pratiqué à ce moment, aurait montré un estomac normal et un cœur petit. Les malaises se sont atténués sous l'influence d'un régime antidyspeptique.

Le 1er mai 1926, à la suite d'un repas plus copieux, les malaises ont réapparu et sont devenus quotidiens. Le matin, en sortant, il perçoit au creux épigastrique une sensation

de brûlure avec striction de la région précordiale; un arrêt de une à deux minutes suffit à faire disparaître la douleur, qui reprend au bout d'une dizaine de pas; les mêmes sensations pénibles se reproduisent après le déjeuner, lorsque le malade sort.

Le 10 mai, examen du cœur négatif. T. a.: 16/11 (Vaquez-Laubry). La constante d'Ambard est à 0,115; l'urée sanguine est de 0,45; l'acide urique est de 0,057; la cholestérine de 1,75; albuminurie (1,51 au litre); B.-W. négatif (Dr Vérain).

Le 19 mai, le malade qui vient de monter un escalier présente un bigéminisme régulier qui disparaît au moment de prendre le tracé électrique; cependant quelques mouvements d'assouplissement provoquent le retour passager du rythme couplé; le tracé montre en DI un bigéminisme par lambeaux avec prédominance d'extrasystoles ventriculaires droites alternant parfois avec des extrasystoles ventriculaires gauches; en D III, bigéminisme avec extrasystoles ventriculaires gauches; à ce moment le malade accuse une légère striction de l'hémithorax gauche.

En 15 jours, le régime hypoazoté, le repos, la prescription de pilules de Lancereaux font disparaître les crises. La T. a. s'abaisse à 16,5/9. A l'auscultation les bruits du cœur sont affaiblis, et après un effort on observe encore du bigéminisme.

Depuis, les crises n'ont plus reparu que sous forme d'algies à peine perceptibles qui l'avertissent, à la marche, qu'il lui faut ralentir l'allure.

L'association des troubles extrasystoliques avec l'angor est relativement rare. Je n'ai trouvé, dans la littérature, qu'*un cas franchement analogue, du Professeur Prusik* (de Prague).

(Depuis cette communication j'ai revu le malade à deux reprises: la première fois, un an après sa première consultation, il me fait appeler vers le milieu d'une nuit froide, pour une crise violente d'angor de déculitus la 1e qu'il ait présentée; une injection de morphine le soulage; il néglige à nouveau tout nouvel examen pendant un an, se contentant d'observer le régime prescrit; puis, presque à la date

anniversaire, me fait à nouveau rappeler une nuit pour une crise analogue; il est encore calmé par la morphine, mais incomplètement; la crise reparaît le lendemain matin et se termine rapidement par une mort subite).

2. - Un cas d'angor coronarien aigu fébrile avec péricardite et endocardite pariétale compliquée d'embolie cérébrale et suivi de guérison.

Soc. de Médecine de Nancy, 13 novembre 1929.

Un homme âgé de 58 ans, présentait depuis 20 ans des crises d'angor espacées; leur ancienneté avait fait considérer leur nature comme bénigne, ce que paraissait avoir confirmé un examen radioscopique et électro-cardiographique, quand, le 6 décembre 1928, il est cloué sur place par une crise plus violente que de coutume, à la suite d'un effort brusque.

L'angoissse extrême, la douleur atroce se sont calmés par aucun sédatif, et résistent même à la morphine. Cependant l'auscultation du cœur est normale; mais la tension artérielle, antérieurement à 17/11 s'effondre en quelques jours à 12/8, puis à 10/7, enfin à 8/6. Le 9 décembre apparaît à la pointe un léger frottement péricardique. Le 15 décembre le malade présente subitement et sans perte de connaissance, une aphasie presque totale. Cependant, petit à petit, la douleur et l'anxiété se calment. La tension artérielle se tabilise à 11/7.

La température axillaire qui évoluait jusque là entre 37°5 et 38° s'abaisse entre 37° et 37,°5. Le 6 janvier crachats hémoptoïques. Une semaine plus tard nouvel infarctus pulmonaire avec crachats hémoptoïques et réascension de la température qui avoisine 39° pendant quelques jours; à ce moment, apparition d'un bruit de galop avec alternance et chute nouvelle de la tension à 9/6.

Sauf quelques crises mineures d'angor tout se calme quand vers le 15 février, réapparaît une crise plus violente avec température de 39°, quelques extrasystoles, à nouveau de l'alternance. Il se rétablit encore, et peut venir en mai se soumettre à un nouvel examen radioscopique et électrocardiographique dont les résultats sont presque normaux.

Il y a encore eu une mauvaise période en mai. Depuis

des crises d'angor peu violentes ont reparu de loin en loin; l'aphasie a presque entièrement régressé: le malade ne mène plus une existence active, mais peut aller et venir sans gêne dans son appartement, et faire de courtes promenades.

La signature de *l'infarctus du myocarde* est donnée par la crise *d'état de mal angineux hyperalgique* compliquée secondairement d*epéricardite et d'embolies cérébrales et pulmonaire:* il s'agissait sans-doute *d'infarctus de la pointe du cœur* qui a donné lieu à une restitution adintégrum presque complète.

Un traitement insulinien avait coïncidé avec la détente de la 1e crise; nous étions assez enclins à lui reconnaître un rôle dans cette amélioration: mais ultérieurement nous n'en avons obtenu aucun résultat.

F. — Circulation périphérique

1. - Quatre observations de spasme artériel consécutif à l'administration d'ouabaïne à dose élevée.

Soc. de Médecine, 10 mars 1926. *In. Revue Médicale de l'Est,* 1er juin 1926.

Ces quatre cas observés en deux années chez des malades traités par l'ouabaïne, soit à doses élevées, soit, à doses prolongées concernent des faits où l'hypothèse d'embolie, mécanisme souvent incriminé dans les troubles circulatoires consécutifs à l'administration de tonicardiaques, peut être écartée.

Le premier cas concerne une femme de 85 ans atteinte de pneumonie double et d'arythmie; pendant le cours de sa maladie, elle prend pendant six jours, 30 gouttes de digibaïne par jour, puis 20 gouttes de solubaïne; malgré son âge et la double localisation elle fait une crise favorable, quand le lendemain apparaît une parésie du bras droit, elle s'étend le lendemain à la jambe et à la face. Au 16e jour de la maladie alors que les signes de pneumonie ont disparu, la pauvre vieille est emportée par son hémiplégie.

La deuxième malade est également une bonne vieille de 75 ans, goutteuse avec manifestations hyposystoliques qui cèdent plusieurs fois à la digitale; puis réagissent moins bien

à la digitale; mais régressent à la suite d'une série d'injections intraveineuses d'ouabaïne. A la deuxième série, le lendemain de la sixième injection la malade se met à bafouiller et dans la journée s'installe une monoplégie du bras droit.

La troisième observation concerne une femme de 70 ans atteinte d'angor avec hypertension depuis de nombreuses années. Les crises avaient fini par s'atténuer quand à la suite d'un long voyage éclate une très violente crise d'angor de decubitus avec œdème pulmonaire. A la suite persiste un bloc de la base droite qui se résorbe en une semaine: pendant cette semaine elle prend chaque jour trente gouttes de digibaïne; mais brusquement se constitue sous ses yeux en quelques minutes et sans ictus une hémiplégie gauche.

Le quatrième malade est un tailleur de 65 ans atteint d'insuffisance aortique que je vois en pleine systolie: dégagé par la digitale il conserve une tension artérielle basse; je prescris 20 gouttes de solubaïne par jour; vers le quinzième jour du traitement, crise d'angor typique, la première qu'ait présentée le malade, sans récidive depuis un an.

Assurément ces quatre patients âgés, artéro-scléreux présentaient toutes conditions favorables à l'établissement d'une thrombose artérielle. Cependant l'apparition régulière des accidents après un certain nombre de jours de traitement par l'ouabaïne fait penser à une action favorisante du médicament sur le spasme artériel.

Nous pouvons nous demander si, l'innocuité de l'ouabaïne étant connue chez les cardiaques et les rénaux, il n'y aurait pas lieu de *s'en méfier et d'en restreindre l'usage chez les artério-scléreux.*

2. - Quelques considérations au sujet d'un cas d'hypotension brutale consécutive à une saignée chez une grande hypertendue.

Société de Médecine de Nancy, 21 juillet 1926. *In. Revue Médicale de l'Est*, 15 septembre 1926.

Une femme de 58 ans présente une hypertension dépassant 30 au Vaquez pour la maxima et dont la minima se tient aux environs de 16. Au cours d'une crise hypertensive de 33/16,5 avec oppression vive je pratique une saignée sous

le contrôle du sphygmotensiophone, la malade étant étendue à plat. La saignée abondante donne rapidement 400 cm^3; la tension s'étant abaissée à 30, puis à 28 et à 26 j'arrête la saignée. Néanmoins la pression continue à tomber; la maxima descend à 25 puis 20; le visage pâlit, sans que la malade ressente aucun malaise; le pouls est à 80, régulier, bien frappé; cependant de minute en minute la tension s'effondre à 17, à 15; aux environs de 12 la pâleur de la face devient extrême, la malade se sent mal à son aise et se couvre de sueurs froides; malgré des frictions stimulantes, une piqûre d'huile camphrée la tension descend à 10, et à 8,5 avec minima à 5. A ce moment, il y a environ 7 à 8 minutes que la saignée est arrêtée. Malgré l'état de malaise, il n'y a pas de perte de connaissance, ni de trouble de vue; mais la parole est lente et hésitante.

Enfin l'état général paraît meilleur; la face se colore, la maxima remonte à 10, puis à 11. Une demi-heure après, la pression n'est encore que de 16/9, et trois heures après de 16,5/19,5.

Cependant la tension était remontée quelques jours après à son point de départ: 33/16.

L'hypotension brutale consécutive à la saignée chez les grands hypertendus est un fait bien connu: cependant, j'avais cru pouvoir me mettre à l'abri d'une baisse trop forte en pratiquant la saignée sous contrôle du sphygmotensio phone. D'ailleurs je n'avais pas dépassé 500 cm^3 et dans le travail récent de Lemoine, et Etienne Bernard, seules deux observations de Chirié ayant trait à des saignées de 1500 cm^3 et 1400 cm^3 avaient abaissé la tension de 24 à 12 et de 20 à 13.

Je n'ai trouvé relaté *aucun cas où fut noté une pareille chute de tension* 33 à 9 *pour la maxima,* 16,5 *à* 5 *pourla minima.*

Le fait le plus curieux en la *continuation de l'effondrement de la tension après arrêt de la saignée* sans doute sous l'influence d'une vasodilatation viscérale profonde.

J'ajouterai que depuis les derniers travaux de Lian sur l'hyper-réflectivité vasomotrice des hypertendues ce dernier fait me paraît moins anormal, et bien en conformité avec les faits qu'il a mis en évidence.

IV

PUBLICATIONS DIVERSES
DE CLINIQUE MÉDICALE

Médiastinite syphilitique guérie par le traitement spécifique; persistance de l'évolution des scléroses viscérales entraînant la mort.

(En collaboration avec M. Michon) (Soc. de Médecine de Nancy, 9 juillet 1924) (*Revue Médicale de l'Est*, 1er août 1924).

Nous avons présenté à la Société les pièces d'autopsie d'un sujet entré quelques mois auparavant au service de M. le Professeur Etienne avec un syndrome médiastinal très complet qui avait cédé en quelques semaines à un traitement spécifique intensif.

Cependant, le malade succombait à une cachexie progressive. Il existait un processus de polysclérose extraordinairement intense en particulier au niveau des organes de la cavité abdominale; le paquet intestinal ratatiné était réduit au volume de deux poings et englobé dans une carapace de péritonite porcelanée; le foie était très atrophié et l'uretère (chose rare) étranglé par la sclérose avait été entièrement obstrué avec hydronéphrose en amont.

L'acétylarsan dans le traitement de la sclérose en plaques et de la syphilis viscérale.

(En collaboration avec M. Etienne). Soc. de Médecine de Nancy, 11 février 1925. *In. Revue Médicale de l'Est*, 15 février 1925.

Cette communication avait trait à nos premiers résultats concernant l'emploi de l'acétylarsan; nous avions constaté

la facilité du mode d'utilisation du produit et sa bonne tolérance chez les syphilitiques atteints de manifestations tertiaires et en particulier à localisation viscérale. Nous avions observé également de bons résultats dans des scléroses en plaques au début de leur évolution; chez ces derniers malades la possibilité de régression spontanée appelait des réserves sur l'efficacité du traitement arsenical.

Traitement des accidents sériques par l'autohémothérapie.

(En collaboration avec M. Didier). *Revue Médicale de l'Est*, 1er janvier 1925.

Le prurit parfois si pénible qui accompagne les éruptions urticariennes des accidents sériques n'est calmé efficacement par aucune des thérapeutiques préconisée jusqu'alors; les bons résultats que donne l'autohémothérapie dans de nombreuses affections prurigineuses nous a incités à tenter son emploi dans le traitement des accidents sériques.

Sur une série de quatre malades atteints de tels phénomènes extrêmement pénibles nous avons obtenu une sédation presque complète des malaises six heures après l'injection de 10 à 20 cm^3 d'autosang.

Les excellents résultats que nous avons obtenus par cette méthode dans la suite nous font considérer l'autohémothérapie comme un traitement des plus efficaces et dépourvu de tout inconvénient des accidents sériques: disparition des démangeaisons intolérables, atténuation marquée des douleurs articulaires sont de règle; aucun autre mode thérapeutique ne nous a donné de résultats analogues.

Insuffisance hépatique.

(*Revue Médicale de l'Est*, 1er avril 1927).

Revue générale synthétisant d'une part les méthodes modernes d'exploration fonctionnelles du foie et les descriptions récentes des divers syndromes cliniques d'insuffisance hépatique en particulier d'après les travaux de Fiessinger et de ses élèves.

Résultat favorable à longue distance d'une phrénicectomie dans un cas de bronchectasie du lobe inférieur gauche.

Société de Médecine de Nancy, 22 mai 1929. *In. Revue Médicale de l'Est*, 15 juillet 1929.

Un jeune ouvrier de 17 ans, est atteint en 1923 d'une bronchite insidieuse avec toux et exportation augmentant progressivement. En avril 1925, il présente des ronchus et des sibilances à l'auscultation des champs pulmonaires et en outre à la base gauche en arrière des râles humides sonores, à grosses bulles et à timbre cavitaire. Il crache alors à ce moment un à deux crachoirs de pus par jour; différents traitements n'ayant amené qu'une réduction minime du volume des crachats, on tente un pneumothorax qui échoue faute de trouver une zone décollable. Lassé, le malade cesse tout traitement. En novembre, il se présente avec les mêmes signes. Une phrénicectomie est pratiquée alors par le Dr Guillemin et ne parut pas donner non plus de résultat manifeste. Cependant nous avons pu revoir ce malade chaque année depuis lors et nous avons pu constater une amélioration progressive de son état: sans avoir suivi d'autre traitement, il a vu, environ six mois après l'intervention, diminuer la toux et l'exportation; malgré des poussées de bronchite chaque hiver, il a continué à s'améliorer d'année en année. Actuellement il ne tousse presque plus et ne rejette qu'une dizaine de crachats mucopurulents par jour. L'examen radioscopique montre des champs pulmonaires clairs, un hémidiaphragme gauche presque immobile, surélevé de 4 cm. environ au dessus du droit.

De tels cas d'amélioration tardive de bronchectasie à la suite de phrénicectomie ont été déjà rapportés; *le plus souvent des rechutes viennent interrompre le processus de guérison* et de nouvelles aggravations se produisent. Il n'en a pas été de même jusqu'à présent chez notre malade qui *a présenté une évolution régulièrement favorable de son affection.*

Un groupe familial d'infection gonococcique ; généralisation de la gonococcie parallèlement à l'accouchement de la mère avec contamination in utero du nouveau-né. Orchite du père.

(En collaboration avec M. Gerbaut). Soc. de Médecine de Nancy, 11 janvier 1928. *In. Revue Médicale de l'Est*, 1er juillet 1928.

Au début de juillet 1927, nous sommes appelés auprès d'une primipare accouchée de la veille et ayant présenté d'ailleurs un accouchement normal. Elle souffrait depuis 3 jours de douleurs polyarticulaires avec une température de 38°,5; auscultation du cœur négative; cependant un traitement salicylé abaisse rapidement la fièvre, calme les douleurs sauf aux genoux; puis se produit une réascension thermique; on conjugue avec le traitement local une série d'injections veineuses de salicylate de soude, néanmoins le premier bruit s'assourdit à la pointe et vers le 16e jour apparaît un souffle systolique discret; la fièvre persiste entre 37° et 39°; le genou gauche se libère; par contre le genou droit devient de plus en plus douloureux.

La résistance du rhumatisme au traitement, l'arthrite mono-articulaire, la précocité du souffle valvulaire nous font douter de la nature de l'infection rhumatismale malgré des suites de couches locales absolument normales, quand le mari nous fait appeler pour une orchite aiguë gonococcique.

Peu après le nourrisson présente à son tour un gonflement de l'articulation phalango-phalangienne du médius droit avec une fièvre légère, et quelques semaines plus tard malgré un traitement vaccinal une flexion douloureuse de la cuisse gauche sur le bassin; tout cependant finit par rentrer dans l'ordre chez l'enfant.

La mère voit de son côté son état s'améliorer progressivement, malgré quelques clochers dus à une mobilisation articulaire intempestive. Ceux-ci ne se reproduisent plus après une immobilisation rigoureuse, renforcée encore par l'apparition d'une phlébite de la jambe droite. Cependant deux mois après le début, à la première tentative de mobilisation de la malade, douleurs lombaires en coups de poi-

gnard suivie de deux mictions hématuriques. Nouveaux clochers thermiques au premier mois, puis 10 jours plus tard. Finalement guérison avec un genou en ankylose. Persistance du souffle systolique de la pointe.

Cette observation présente plusieurs particularités curieuses: d'abord la septicémie gonococcique dont les premières manifestations semblent s'être révélées l'avant-veille de l'accouchement; les réveils de poussées thermiques à la moindre tentative de mobilisation, la phlébite gonococcique; enfin l'endocardite du même caractère d'où est parti sans-doute l'embolus rénal, et cependant guérie apparemment plusieurs mois après.

D'autre part les manifestations articulaires du nourrisson sont bien curieuses elles aussi; et leur guérison sans complication permet par analogie avec la mère de poser la question d'une endocardite possible susceptible de donner lieu plus tard à une lésion d'apparence congénitale.

Infection à para B et bacille de Gærtner de type embarras gastrique fébrile. Phlébite survenue pendant la convalescence.

Soc. de Médecine, 11 janvier 1928. *In. Revue Médicale de l'Est,* 15 mars 1928.

Une religieuse garde-malade présente dans les premiers jours de 1927, un état fébrile avec vomissements et diarrhée qui se prolonge quelques jours; cependant après une période d'apyrexie de six jours on commence à réalimenter la malade quand réapparaît une minime ascension de la température avec une assez vive douleur du mollet gauche, suivie le surlendemain d'un léger œdème prétibial.

Cette phlébite profonde, localisation la plus fréquente des phlébites éberthiennes (24 fois sur 31 d'après Liébermeister) attire l'attention sur la nature de l'embarras gastrique fébrile du début.

Une séro-réaction donne alors une agglutination positive à 1/450 pour la Para B et à 1/100 pour le B de Gœrtner.

Après une immobilisation d'un mois la malade présente à son lever un volumineux œdème de la jambe.

La phlébite constitue une complication assez rare des infections paratyphiques revêtant le type de l'embarras gastrique fébrile.

Cette observation montre qu'on peut pourtant l'y rencontrer.

Spondylite typhique.

(En collaboration avec M. A. Guillemin). Société de chirurgie, 18 décembre 1929. Tome LV. N° 31, des *Bulletins et mémoires* de la Société Nationale de Chirurgie.

Mme G. âgée de 72 ans va passer le mois de juillet 1927 au bord de la mer; ayant toujours joui jusque là d'une parfaite santé, elle tombe malade au cours de sa villégiature; la courbature, le malaise général, la fièvre font porter le diagnostic de grippe; au bout de deux mois la température étant redescendue à un taux voisin de la normale la malade est ramenée chez elle encore un peu fébrile. Puis la température remonte. A ce moment une hémoculture est négative.

Nous obtenons une sédation de la fièvre par une série d'injections de septicémine et d'uroformine. Cependant une nouvelle poussée de fièvre s'accompagne d'une bouffée congestive à la base gauche. La recherche du Bacille de Koch est négative dans les crachats.

Vers le 15 février 1928 une raideur rachidienne fait songer à des phénomènes méningés malgré l'absence de modification des réflexes et de troubles radiculaires. Le liquide céphalorachidien retiré par ponction lombaire donne: albumine: 0,19; — lymphocyte au mm.^{3}: 1,1; — B. W négatif.

On pense ensuite en raison des rechutes fébriles à la fièvre de Malte: l'agglutination au militensis est négative même à 1/20.

En mars la malade accuse des douleurs violentes dans la région dorso-lombaire et surtout dans les hanches qui la confinent dans l'immobilité au lit; on émet alors l'hypothèse d'une arthrite sacro-lombaire, quand un jour apparaît une saillie de l'apophyse épineuse de la deuxième vertèbre lombaire qui éveille l'idée d'un mal de Pott. La radiographie

montre en effet des altérations des deux premières lombaires avec géodes dans les corps vertébraux.

Une séroagglutination donne alors une agglutination positive à 1/200 pour le bacille d'Eberth, à 1/150 pour le B. de Gärtner négative au para A et au para B. Il s'agit donc bien de spondylite typhique.

La fièvre étant alors tombée on immobilise la malade pendant trois mois. Actuellement à 74 ans la malade ne conserve plus de gêne rachidienne; elle est en excellente santé et a repris ses occupations.

La rareté des spondylites typhiques, la difficulté du diagnostic chez cette malade jusqu'à l'apparition d'une légère déformation rachidienne nous ont paru justifier la présentation de cette observation.

TABLE DES TRAVAUX